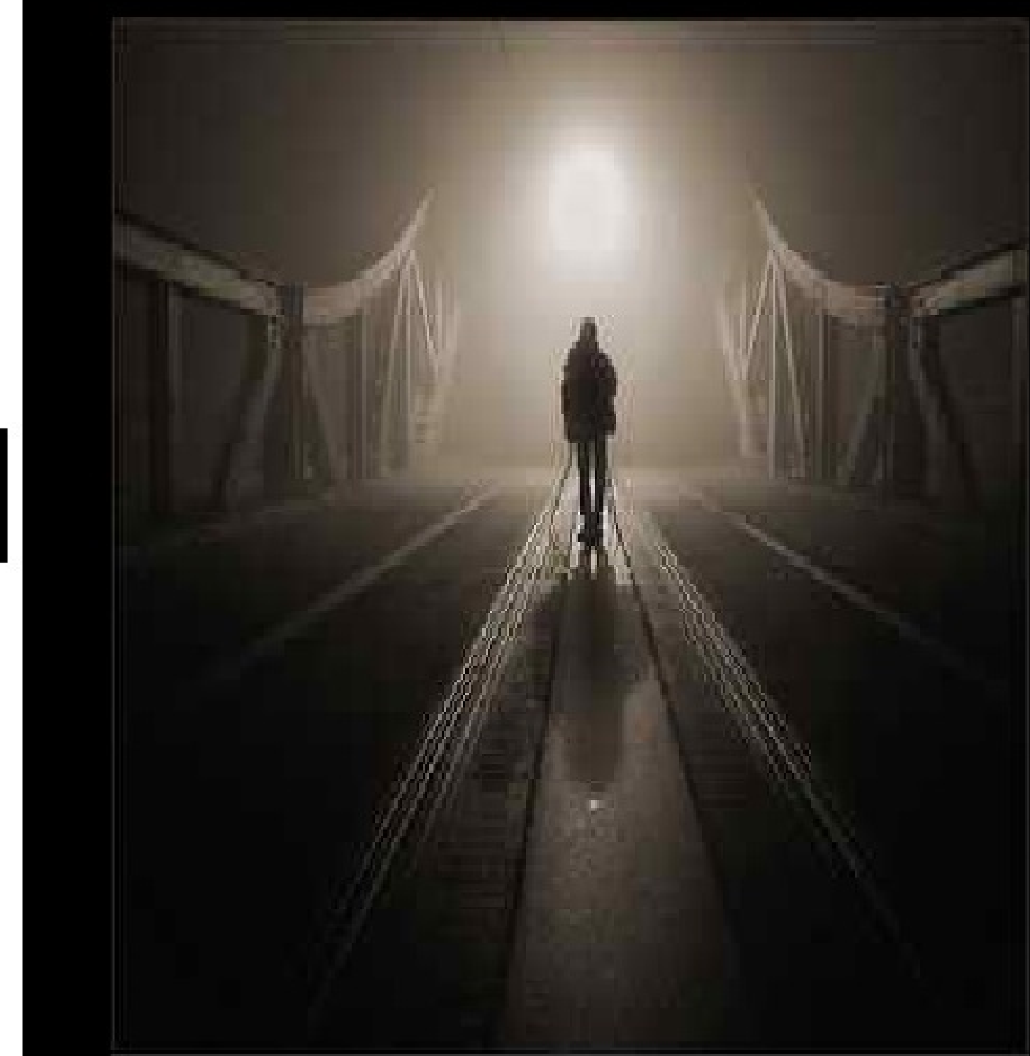
Resumé et Notes Residanat 2014

°Physiologie
°Pharmacologie
°Parasitologie
°Microbiologie
°Immunologie
°Biochimie
°Anapath
°Gastrologie
°Infectiologie
°Neurologie
°Cardiologie
°Uro-Nephrologie
°Traumatologie
°Médecine de travail
°Ophtalmologie
°Pneumologie
°Psychiatrie
°Gynécologie
°Epidemiologie

REDIGÉ PAR:
Hadjadj Younes

°Ne regarde pas derrière toi en te demandant pourquoi... Regarde en avant et dis toi pourquoi pas !!!







Physiologie – digestive –

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- ¢ pariétales (Fundus) → FI + H^+.
- ¢ principale → pepsinogène (pH 1-3 → pepsine)
- ¢ G (Antre) → Gastrine.

• Syst symp inhibe, le para Σ stimule, Auerbach (motilité), Meissner (secrét°).

- 4 hormones, 2 paracrines, 3 neurocrines
  - Gastrine – Somatostatine – VIP pepti intest vasoactif (Relach M-lisse, ≃ secrétine)
  - Secretine – histamine. – pepti libér gastrine.
  - CCK – encéphaline (contracti M-lisse, et inhibe secrét° eau et electrolyte → Trt diarrhée).
  - GIP

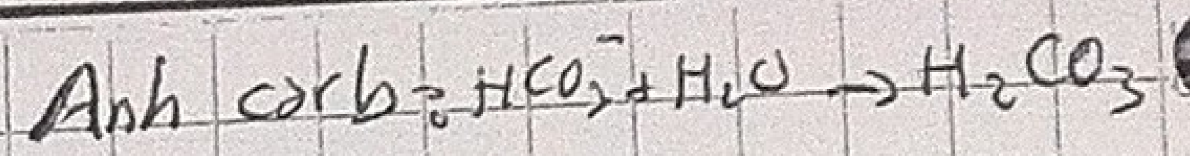
• Gastrine (¢G) → stimulé par distension estomac + X → ↗ secretio H^+.

• CCK (¢I duod jéj) → " " AG → ↗ contract° VB et pancréas exo et ↗ HCO_3^- et inhibe évacuation gastrique.

• Sécretine (¢S duodé) → " " AG, H^+ ds le D → ↗ HCO_3^-, inhib secretio H^+ et inhibe action de gastrine.

• GIP (Duod-jéj) → " " glucose → ↗ secretion Is et ↘ sécretion H^+.

- Atropine n'inhibe pas secrét° Gastrine par X car le médiateur ici est GRP et non l'ACH.
- Somatostatine sur ts le tractus GI ⇒ inhibe la secrét° H^+ et la secrét° de ts les hormones
- Histamine sur R-H₂ → ↗ secrét° H^+ et potentialise action de gastrine et du X.
- Réflexe péristaltique sous commande de SN entérique.
- "Haustra" contraction du gros intestin (secrète bp de K^+).
- production salivaire liée au SN Σ et surtt para Σ.
- Salive (hypotone, riche en HCO_3^-).
- Co-transport avec Na^+ (glucose, peptide), Fructose (diffusion facilitée). → ds le TCP.
- Résection iléale → Stéatorrhée (les micelles ne se forment pas, car y a plus de retour du ac bil vers foie → stock diminue → pas de réabsorp lipid bonne → graisses ds les fèces)



– rénale et éq ac-base –

– Le manitol est un marqueur de liq E¢ psq grosse molécule qui ne traverse pas les ¢, injecter 500 mg de manitol, après 2h la (C) plasm de manitol est 5 mg/l, 10% de manitol excrété ds les urines, volume LEC $= \frac{500-50}{5} = \frac{450}{5} = 90$ l.

– Bleu Evans marq de plasma psq colorant se lie sur ALb confinement.

– Cl° de $Na^+ = \frac{[U] \times \text{débit urin}}{[P]}$.

– TCP = Réabsorption 2/3 de Na^+, K^+, H_2O, HCO_3^-, Ca^{++}, glucose et a.a. ← inhib de Anhydrase carbonique.

– Anse H = Réabsorption $Na^+/K^+/2Cl^-$, imperméable à l'eau. ← Furosémide.

– TCD = Réabsorption Na^+/Cl^-, Ca^{++}, imperméable à l'eau. ← Thiazide.

– K^+ réabsorbé en 67% ds le TCP, et 20% ds l'anse H, ds le TCD sauf en cas de régime pauvre en K^+.

– Les épargneur de K^+ = Spironolactone (Antagoniste d'Ald) et Amiloride (action directe sur TCD).

– Urée, phosphate et Ca^{++} réabsorbés ds le TCP, le Ca^{++} est en compétit° avec Mg^{++} ($\uparrow Ca^{++} \rightarrow \downarrow Mg^{++}$, $\uparrow Mg^{++} \rightarrow \downarrow Ca^{++}$).

•) Clairance de l'eau libre ⊕ (Absence ADH), ⊖ (Présence ADH).

– PTH → TCP/TCD. ADH → TCD/Collecteur. Aldost → TCD.

•) Principal tampon E¢ (HCO_3^-, puis phosphate), I¢ (ADP, Hb...).

– FG s'arrête si P H cap = P H Bowman + P O cap.

• Acidose ($\uparrow K^+$), Alcalose ($\downarrow K^+$). — il y a compétition entre H^+ et K^+ surtt échange contre Na^+.

• perte HCO_3^- ($\uparrow Cl^-$), sans (Normo Cl^-)

× Inhib Anhy^{ase} carbon → acidose métab.

pH = 7,38 – 7,42.
PCO_2 = 38 – 42 mmHg.
HCO_3^- = 20 – 24 mEq/l.

– respiratoire –

– Ventilation alv = (V courant – E mort) × nbr de resp par minute.

– V courant = V_T . E mort = V_D . CV . CPT . CRF . VR . Ci = capacité insp.

• $Ci = V_T + VRI$ • $CV = V_T + VRI + VRE$ • $CRF = VRE + V_R$.

• $CPT = V_T + V_D + VRI + VRE$ (avec le V_R).

– $\frac{VEMs}{CV} = \frac{80\%}{1} = \frac{0,8}{1} = 0,8 \rightarrow$ IT.

• TVR $\Rightarrow \frac{VEMs \downarrow}{CV \downarrow} \rightarrow$ IT nl. – inspi → Temps actif.

• TVO $\Rightarrow \frac{VEMs \downarrow\downarrow\downarrow}{CV \downarrow} \rightarrow$ IT ↓. – expir → Temps passif.

– Au repos (p° atmosph = p° alvéol), insp (p° atm > p° alv), exp (p° alv > p° atm).

– Diffusion O_2 ↓ ds la fibrose (mb alv épais), ds l'emphysè (surface diffusion diminue).

– Hb → le fer est en état ferreux Fe^{+2} (fixe l'O_2), si en état ferrique Fe^{+3} (ne fixe pas O_2 → methemoglobine).

– Sommet pm (débit sg faible, p° alv > p° art > p° vein), base (D sg élevé, p° art > p° vein > p° alv).

– Hypoxie → VC locale pr écarter le sg loin de régions H ventilée vers moins ventilées.

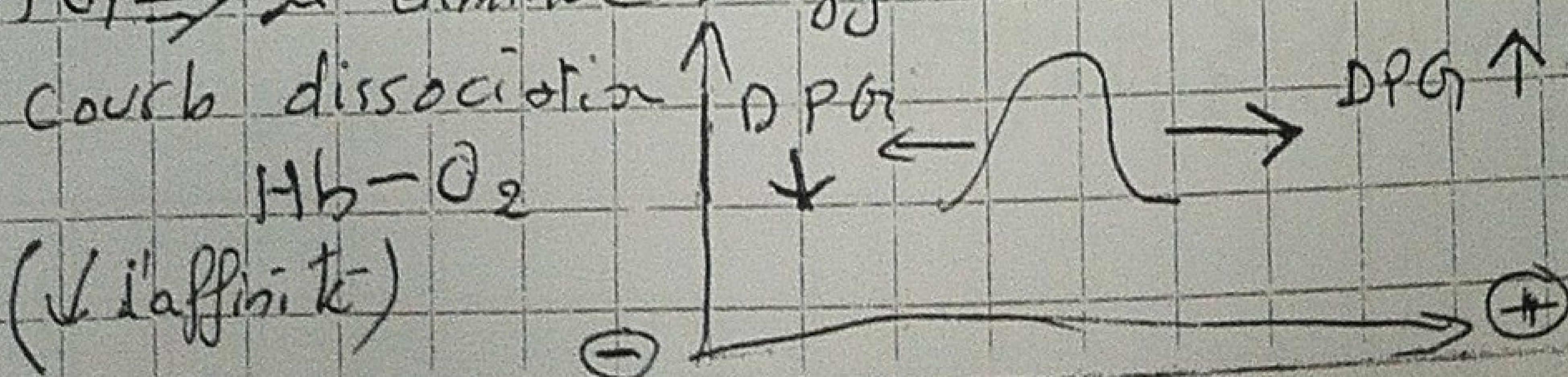
– Chémorécepteurs bulbaires sensibles au PH de LCR mais pas de diffusion H^+ vers LCR, donc CO_2 liposoluble traverse BHE → LCR ($CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$).

– Chémorécepteurs periph aorto-carot sensible au PH↓ mais surtt à la ↓ PO_2.

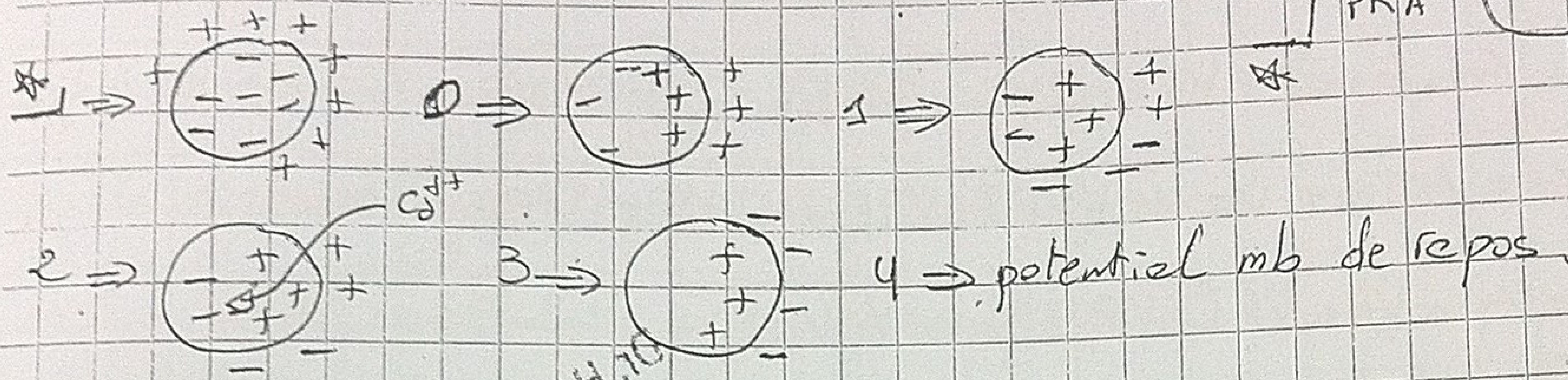
– Tron cerebral / Cortex commande ventilation pulmonaire.

• Courbe A → B déplacée à droite ⇒ ↓ l'aff à O_2 ⇒ exercice intense, ↓ PH, ↑ 2-3DPG, ↑
„ B → A „ „ gauche ⇒ ↑ „ „ ⇒ ↑PH, CO_2↑, ↓ 2-3DPG

2-3DPG ⇒ Il diminue l'aff d'Hb à l'O_2 en se liant à la ch β.



Cardio-vasculaire



- PR absolue ⇒ pdt laquelle aucun potentiel d'action ne peut être démarré.
- PR relative ⇒ pdt laquelle un PA peut être démarré mais avec courant plus grand.
- Qc ↑ lors de l'inspiration, et ↓ lors de l'expiration.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Neurologie

- Emmétropie (vue normale), Hypermétropie (vue loin), Myopie (vue près), Astigmatisme (in-uniformité → lentille cylindri), presbytie (perte de pouvoir d'accommodation de cristallin avec l'âge → lentille convexe).
- Vision : Batonnets (sensibles à faible lumière → vision nocturne, faible acuité visuelle, adaptation tardive à l'obscurité, pas de vision des couleurs), Cônes (sensibles à forte lumière → vision diurne, forte acuité visuelle, adaptation précoce à l'obscurité, vision des couleurs). - Vit A nécessaire à regénération "Rhodopsine" nécessair à la vision nocturne → carence Vit A = cécité nocturne.
- Audition : l'organe de corti (mb basilaire se vibre et entraine cisaillement des ¢ ciliées avec mb tectoriale), - Le vestibules avec les cannaux semi-circulaires (mvts angulaires), saccule/utricule (mvts linéaires).
- Goût : $\frac{2}{3}$ ant langue (VII → salé), $\frac{1}{3}$ post (IX → acide, amer), le fond de gorge et épiglotte (X).

- Réflexe d'étirement (R. rotulien) est monosynaptique, R. de retrait (écarter le stimulus nociceptif) est polysynaptique.

- lᵒⁿ C7 (arrêt sympath), C3 (arrêt resp), C1 (cas de pendaison → mort).

- Fonctions du cervelet ⇒ équilibre (vestibulo-cerebellum), initiation des mvts (ponto-cerebellum), synergie et contrôle de vitesse/force... (spino-cerebellum).

- lᵒⁿ de pallidum (incapacité de maintenir la posture), lᵒⁿ de striatum (suppression de l'inhibition ⇒ Huntington), lᵒⁿ de sub noire (destruct° dopaminergique ⇒ Parkinson).

Dr. HADJADJ Younes

- EEG (si vigilance ⇒ ondes β prédominent, si relâchement ⇒ ondes α prédominent, si sommeil ⇒ ondes lentes prédominent).

- Hémisphère dt (mimique, langage de corps), Hémisphère gᶜʰᵉ (lᵒⁿ ⇒ aphasie), Aire de Wernicke = sensorielle (pas de compréhension de langage écrit ou parlé), Aire de Broca = motrice (parole/écriture atteints mais compréhension intacte).

- Réflexe myotatique (≈ROT) délai bref, pas de post-décharges, localisé au M. étiré, seuil de déclenchement faible + M. ej fibre Ia.

•) - Réflex de flexion ⇒ délai instable + durée prolongée post-stimulat° + non localisé + seuil de déclenchement élevé → polysynaptique (l'autre monosynapt).

- 4-éthyl ammonium bloque courant sortant de K^+ lors du potentiel d'action.

- Syst lemniscale (modalitaire) ≠ extra-lemniscal (hétérotopique, hétéromodal).

- Fibres Ia : inhibe de façon monosynaptique les motoneurones α-antagonistes.

<u>Récepteurs</u> : Corpuscule pacini : au nᵃᵘ cutanée, mécano-R, à bas seuil et adaptation rapide phasique (ON-off). Fuseau n-m : propprio-R à bas seuil et adaptation lente, au nᵃᵘ muscle strié ⇒ I a (codent pr longueur et vitesse), II (codent pr longueur uniq).

- Au cours d'IRA fᵉˡˡᵉ ⇒ Urée ↑↑↑, créat nl.

- Nigro-strié (Dopamine), strio-nigrique (GABA).

- Aucours de Myasthénie AI ⇒ Réduction du nbr de R nicotinique à ACH.

- S^d Lambert Eaton = AC dirigés contre canaux Ca^{++} présynaptiques.

- Aucours de repos la mb ¢ est perméable aux ions K^+.

- Durant la periode réfractaire absolue la ¢ nerveuse est inexcitable car les canaux Na^+ sont inactivés.

- Mécano-R (pacini, Meissner ...) ⇒ vibration et étirement de la peau (fibres AB) ⇒ V. lemniscale pauci-synaptique.

- Proprio-R (fuseau n-m, Golgi) ⇒ étirement musc (fibres II, Ib) ⇒ V. lemniscale.

- Nocicepteurs (thermo algésique) ⇒ T° et dl (fibre AB, C) ⇒ V. spino-thalamiq. poly-synaptique.

- Curare ⇒ se fixe sur R d'ACH et altèrent leurs stockage et libérat° vésiculaire.

- Apport prot = pds(kg)/1 (g) + 1g Az = pds(kg)/6,25 (g).

- Syst de tension intra-pulm est constitué de réseau de fibres élastiques et fibres de réticulines-lobulaires.

- Nicotine au n° de plaque motrice provoque dépolarisation modérée post-synaptique (à faible dose), paralysie commune (à forte dose).

* Critères Truelove Witts des MICI : T°↑, FC↑, Hb↓, VS↑, Nbr selles.

→ F. moderée : < 4 s/j, autres paramètres nl.
→ F. sévere : > 6 s/j, " " perturbées.
→ F. minime : entre les deux.

• Tt : HHC 100mg/j ⇒ Solumedrol 40mg/j ⇒ Imm-supp.

- Nodule chaud thyroïdien est un élément de bon pc.
- Dc de cholestase chez ♀ enceinte ⇒ 05' Nucléotidase.
- Bi-alb en pic sur imm-électroph évoque ascite pancréatique.
- SHP ⇒ 1 mois - 1 an, vms précoces, Trt d'ectopie testic surtt

3- 5 ans, IIA (< 18 mois) surtt idiopath (E), Meckel (colon transverse) (A)

* Tyr → Dop $\xrightarrow{\text{D. décarboxylase}}$ Dopamine → NORA $\xrightarrow{\text{N-methylat}^{\circ}}$ ADR.

[illegible]

Pharmaco

*Les R-α_1, β_1 se contractent, α_2, β_2 se relâchent.

- Sympathique - ≠ - Parasympathique -

α_1
- Vaso-constriction.
- Sphinctéro-constriction digest.
- Sphinctéro-constriction vésicale.

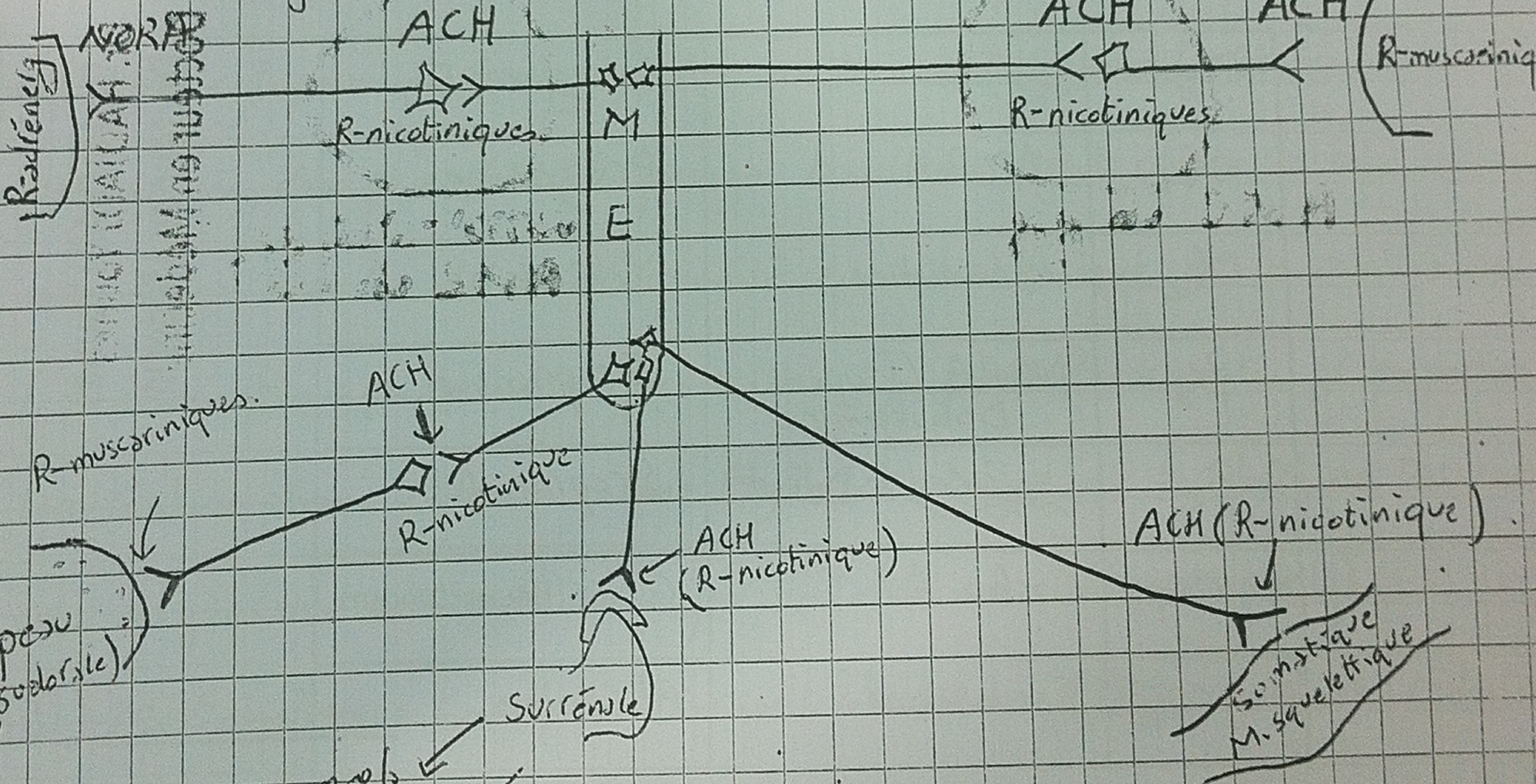
β_1
- ↗ Fc et contractilité.
- ↗ Rénine.
- ↗ Lipolyse, glycogénolyse.

α_2
- relâchement paroi intest.
- effet inhibiteur pré-synaptique.
- ↘ Lipolyse.

β_2
- relâchement paroi intest.
- Broncho-dilatation.
- Vaso-dilatation.
- Detruso-dilatation vésicale.

Autres (contract°)
- ↗ transpiration (chaleur)
- Mydriase.
- Salive visqueux (sèche)
- éjaculation.

Parasympathique:
- Miction urinaire.
- Diarrhée.
- Broncho-constriction.
- ↗ toutes les sécrétions.
- Myosis.
- Salive aqueux.
- Erection.



- SNOS = (T_1 — L_3).
- SNPS = (III, VII, IX, X — S_2 — S_4).

• Les R-adrénergiques (α, β) → SN sympathique, dans les organes effecteurs.
PA = Ca^{++}

• Les R-cholinergiques → • Nicotiniques → dans les g.g de SNA.
→ dans la jonct° neuro-musculaire (somatique).
PA ⇒ Na^+/K^+

• Muscariniques → SN parasympathiques, dans les organes effecteurs.

N.B : NORA = $\beta_1 > \alpha_1 > \beta_2$. Noradrénaline BAB.
ADR = $\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1$. Adrénaline BBA.

donc : • Si choc septique → préférer α_1 - VC → NORA.
• Si choc anaphylactique → préférer B-D → ADR.
• Si choc cardiogénique → effet tonicardiaque → ADR ou NORA

Dopa = α_1 = β_1 = γ-diurét

Récepteurs	Agoniste	Antagoniste
α_1	NORA	Prazosine
α_2	Clonidine	Yohimbine
β_1	NORA / Isuprel Dobutamine	Propranolol
β_2	Isuprel Dobut	Propranolol
Nicotinique	Carbachol	Curare / Hexaméthonium
Muscarinique	Carbachol	Atropine.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine
Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

La pharmacocinétique

I) Absorption : soit par diffusion passive (pas d'énergie, pas spécifique, pas de compétition, pas de saturation, loi de Fick), soit par transport actif (le contraire).

- Biodisponibilité : La quantité (Q) de medic qui atteint la circulation générale et la vitesse par laquelle elle l'atteint (V).

→ Biodisp absolue (medic per os) : $Q = \frac{q \text{ per os}}{q \text{ IV}}$. Nl (0 → 1).

→ Biodisp relative (medic per os) : forme de référence est autre que IV.

(peut être administrée par m voie à tester mais s/autre F galénique acqueuse, solution...).

→ La vitesse V → Cmax / temps pr atteindre cette concentration max.

II) Distribution :

- Volume apparent de distribution : Dose administré / C plasmatique.

– La mb cytoplasmique n'est perméable qu'aux sub liposolubles et les sub ces non ionisées, donc pr empêcher le passage trans-mb il faut rendre la sub ionisée, vous savez que l'acide est plus ionisé en milieu basique et le contraire (si intoxication par Barbituriques acides → donner Bicarbonate pr empecher leur réabsorption, les bases comme Erythr et nicotine ds le LM ne passent pas au plasma car sont ionisé par l'acidité de lait maternel).

III) Métabolisme : C'est la Biotransformation (Oxydation, oxydation, réduction hydrolyse. Ø Glucuro-conjugaison pr rendre la sub plus hydrosoluble facile à éliminer par la bile ou l'urine).

• [redacted] → ↓ la durée d'action d'autres substances.

• [redacted] (Erythromycine, [redacted]) → ↓ la vitesse de métab des hypoglycém et donc risque d'aggraver une hypoglycémie.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

• [redacted] obtention d'un effet donné nécessite une dose de + en + grande de médic (Risordan, Cordénil).

• [redacted] des doses répétées et rapprochées d'une sub vont provoquer des réponses de + en + faibles jusqu'à 0 (Ephédrine sympathomimétique).

• [redacted] chaque individu ressente proprement les influences de ≠ agents.

• [redacted] Taux d'administration = Taux d'élimination.

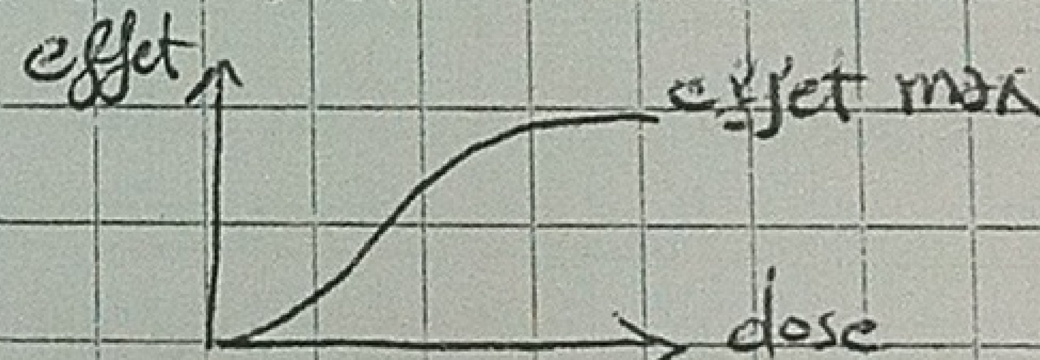
IV.) Elimination: [redacted], poumon, la bile, salive...

• [redacted] Temps nécessaire pr que [c] d'une sub ↓ de moitié. donc l'élimination complète d'un médic feras après 04 demi-vies. [Sauf Digoxine 05 demi-vies]

• [redacted] dose de médic entraînant une réponse = à la moitié de l'effet max obtenu chez l'animal.

• [redacted] dose qui tue 50% des animaux.

• [redacted] DL 50 / DE50.



• [redacted] l'antagoniste se lie au m̂ "R" de l'agoniste, donc pr un m̂ effet donné on doit augmenter [c] de l'agoniste pr ce m̂ effet auparavant donc courbe parallèle déplacée vers droite, ici l'antagonisme est réversible.

• [redacted] l'antagoniste se lie au "R" différent de celui

de l'agoniste, entraînant une déformation conformationnelle du "R" de cet
ou ↘ de son affinité au "R"
agoniste et donc l'effet max est ↘ m̄ en augmentant la dose d'agoniste
et la courbe n'est plus parallèle et se diverge. il est irréversible.

- Synergisme : Potentialisation (une sub ↗ l'effet d'une autre sub sans avoir effet indépendant), effet additif (2 sub ≠ sur 2 "R" ≠ entraîne un m̄ effet).

→ Malphalan pr myélome ——→ Leucémie aigue.

→ INH → poly-névrite.

→ Chloroquine → rétinopathie.

→ M-dopa → AH auto-immune.

→ Phénylbutazone → Agranulocytose.

Liste des Médicaments :

- Liste I : produits avec risque élevé sur la santé. [ ] Myelastan.
- Liste II : produits vénéneux avec risque direct ou indirect sur la santé. [ ] Oestrogel
- Stupéfiants : produits à risque toxicomanogène (Psychotrope) ≃ Liste I (présenté comme Liste I). [ ] Gardénal

→ Liste I et II ⇒ uniquement sur ordonnance (validité 03 mois).

→ Stupéfiants ⇒ ordonnance protégée (validité 28 j au max).

- IMAO : inhibe l'enz MAO qui détruit les cathécolamines, donc les IMAO sont utiles comme anti-dépressifs et anti-angor entraînant comme effets II^aire HTA et hémorragie cérébrale, Iproniazide = IMAO non sélectif → irréversible.
Toloxatone ⇒ action réversible

- R-dopaminergiques : central (Anti-parkinson + Hallucination + inhibit prolactine). + émétique.
(Bromocriptine = Agoniste) (MCP = Antagoniste)
 _ à faible dose ⇒ Vasodilatation rénale, diminution fréquence cardiaque } Hypotension.
périphérique
 _ à forte dose ⇒ α_1 ⊕ (VC), α_2 ⊕ (Bronchoconstrict°), β_1 ⊕ (toni ♡) ⇒ Hypertension

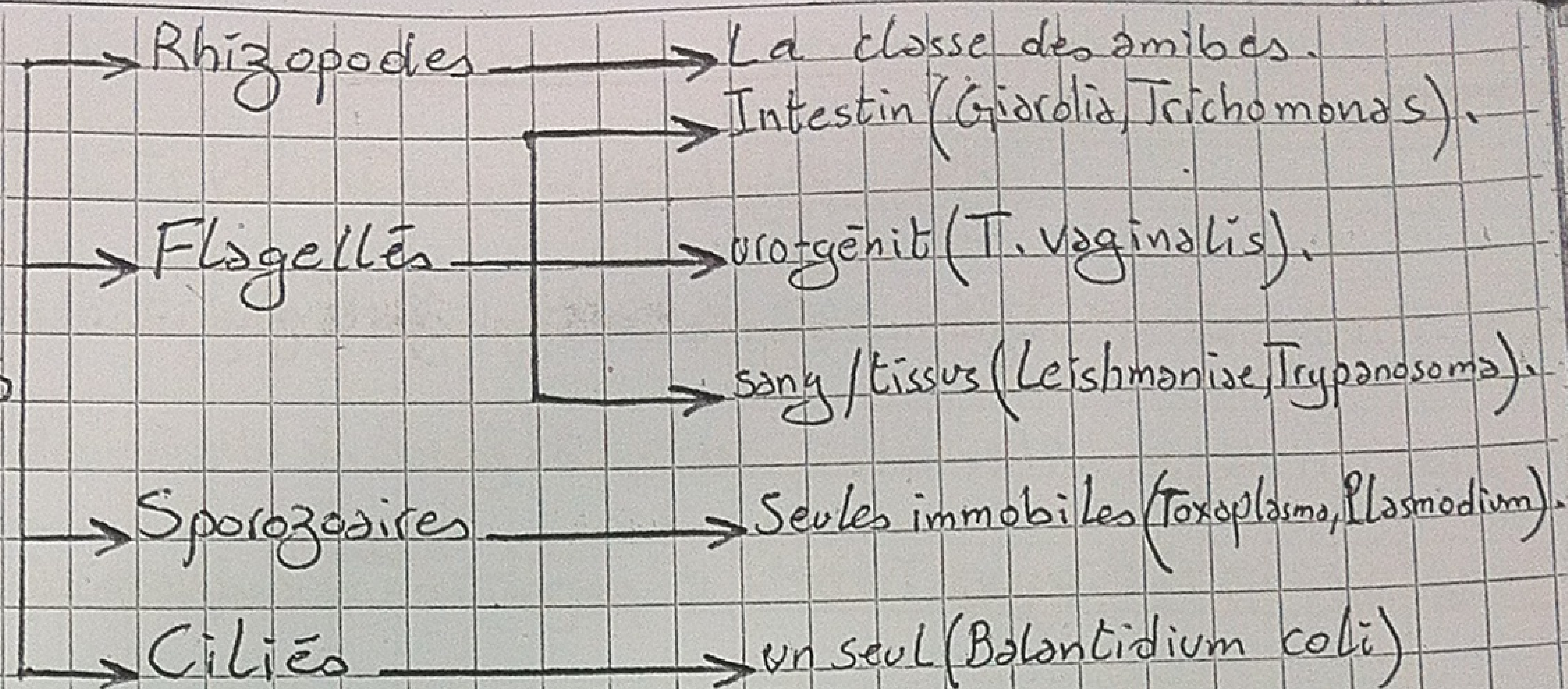
- β-b avec activité sympathomimétique marquée : – Pindolol +++
  – Labutolol +.

- Médic acide faibles ⇒ – fixation à forte affinité.
  – faible nbr de site (saturable).

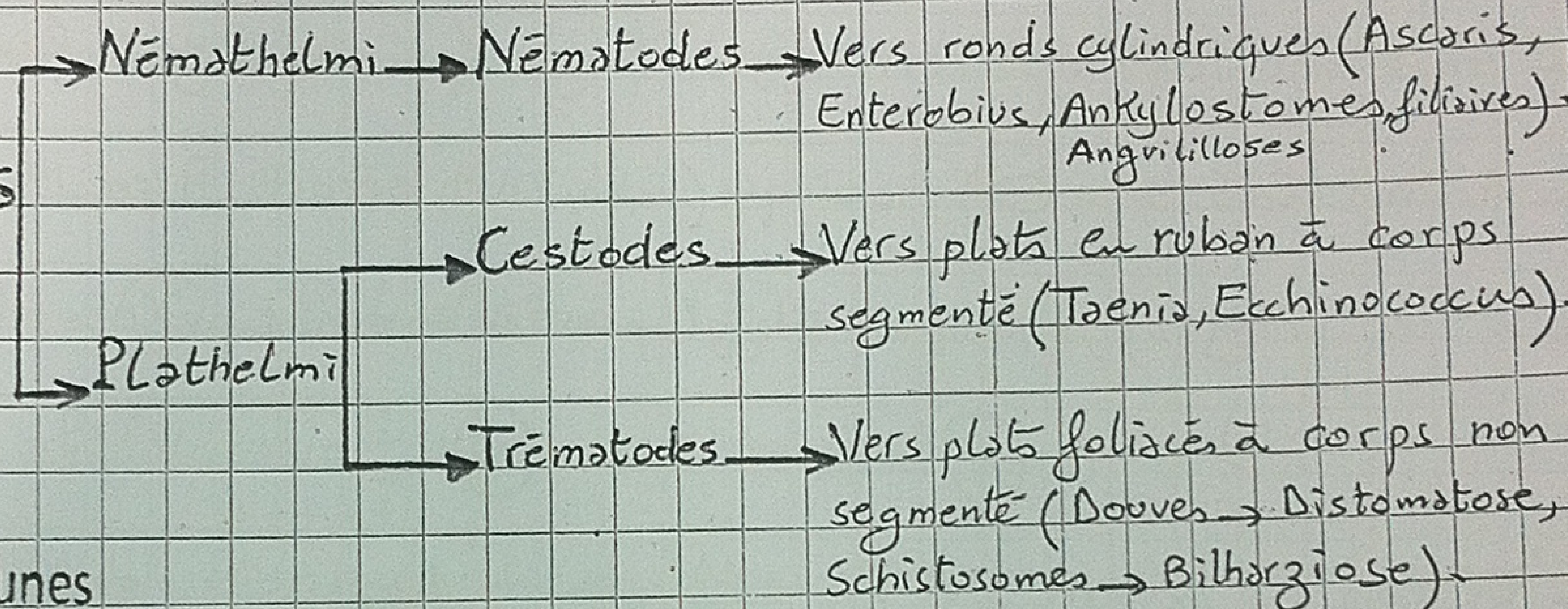
- AINS majorent gravement l'effet des AC oraux et sulfamidés Hgly par défixat° prot.

Parasito

① PROTOZOAIRES

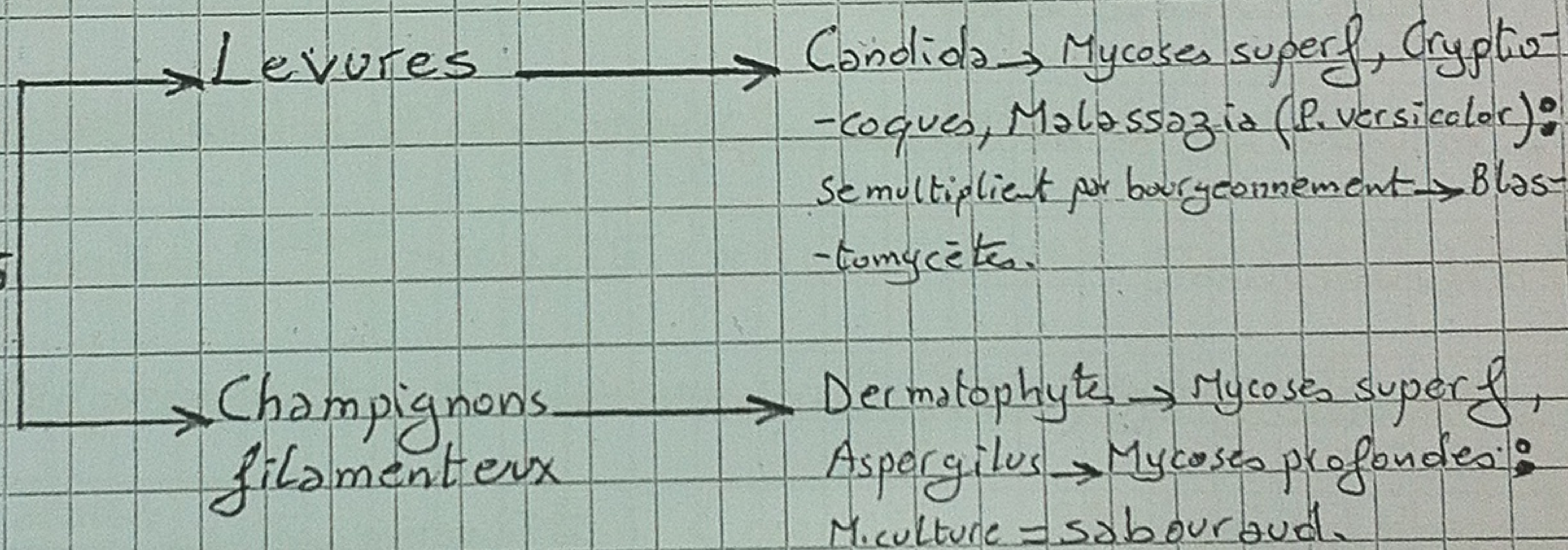


② HELMINTHES



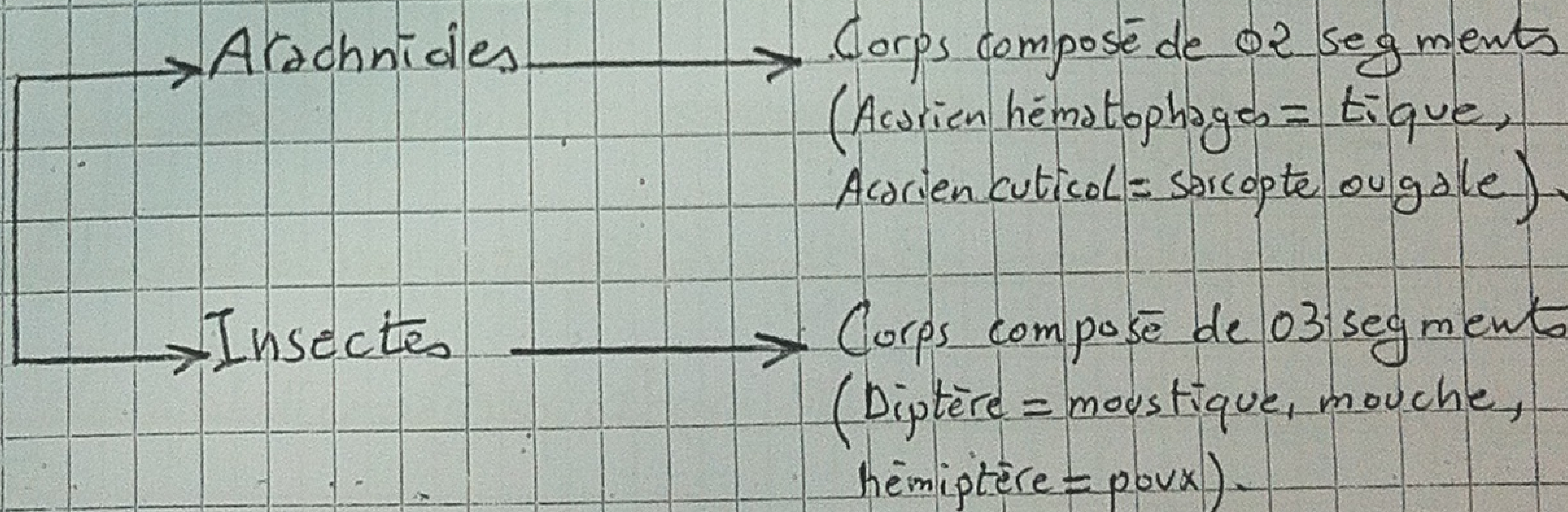
Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

③ CHAMPIGNONS



Dr. HADJADJ
Docteur en Médecine

④ ARTHROPODES



- 1+2 (endoparasites), 3+4 (ectoparasites), 3 (tous aérobies, hétérotrophes ≠ auxotrophes).
- Candida (endogène), Dermatophytes (exogène), Aspergillus opportunistes (exception pathogènes).
- Cycles monoxène direct (un seul hôte ⇒ Amibe, Giardia), hétéroxène indirect (HD et HI ⇒ Bilharziose).
- Seulement les helminthes peuvent donner hyperéosinophilie.

Ⓧ – Amibiase – ①

– E. histolytica s/o 2 formes : végétative trophozoïte mobile fragile au milieu extérieur, kystique rigide résiste au milieu extérieur et est la forme de dissémination de la maladie.

– Homme —ingestion→ Kyste —T. digestif→ trophozoïte —côlon→ endoscopie (ulcération en coup d'ongle, abcès en bouton de chemise) —voie hématog→ syst porte —foie→ abcès hépatique

– Amibiase intest (Dysentérie apyrétique), hépatique (dl HCD, fièvre 39°, AEG, HMG).

– A. intest (EPS, séro ⊖), hépatique (écho, TDM, séro ⊕, H leuco PNN et VS ↑).

– " " (Flagyl), hépatique (Flagyl, ponction ramenant pus chocolat).

Ⓧ – Giardiase – ②

– G. lamblia humain s/o 2 formes : végétative trophozoïte mobile fragile, kystique (04 noyaux, enkysté ds le jéjunum) rigide.

– m̄ cycle que les amibes, au n̄ jéjunal le détruit la bordure en brosse et entraîne malabsorption.

– Giardiase surtt Ⓔ (tbl de transit, AEG, anorexie, perte de poids) 1 à 3 sem après contamination et si chronicité (Sd de malabsorption).

– Dc par EPS, pas de sérologie.

– Trt par Flagyl pdt 05 jours.

– Protozoaires intest opportunistes – ③

– Cryptosporidiose, Microsporidiose, Isosporose.

– Cycle au n̄ des entérocytes conduisant à l'élimination des oocystes (Crip, Iso) et spores (Microspo).

– Dc par EPS + coloration spécifique (Ziehl ...).

_ Crypto (pas de Trt), Microsp (Albendazole), Isospo (cotrimoxazole).

Trichomonose UG (4)

_ T. vaginalis hominis stricte, végétative, jamais Kystique meurt rapidement à l'ext, vit 2h à surface humide et 24h à l'urine et sperme.

_ Chez ♀ (vulvo-vaginite prurigineuse avec leucorrhée j-v-b, et cystite), chez ♂ (sut asymptomatique, parfois uretrite, dysurie)

_ Dc chez ♀ (prélevement vagin, Bartoline), chez ♂ (prélevement méat, premier jet urinaire)

_ Trt par Flagyl.

(X) _Paludisme_ (7)

_ 04 types hominis : P. falciparum +++++, vivax, ovale et malariae. le P. falciparum est endémique des pays tropicaux et responsable de Neuropaludisme, vecteur est l'Anophele femelle hématophage.

_ Chez l'homme : sporozoïte inoculé par Anophèle ⟶ certains gagnent hépatocytes ⟶ schizonte pré-erythro —(éclatent)⟶ mérozoïte (pr P. vivax et ovale persistent longtemps ⟹ reviviscence, P. falcipa non ⟹ pas de reviviscence) —(ds les GR)⟶ trophozoïte ⟶ Schizonte eryth —(éclatent 48h)⟶ autre mérozoïte ⟶ parasitémie ↑↑↑ (fièvre tierce ts les 3j (j1, j3, j5) pr falciparum, vivax, ovale, quarte ts les 4j (j1, j4, j7) pr Malariae. ⟶ après tiers cycle —(mérozoïte)⟶ gamète ♂ et ♀ —(repas sg Anophele)⟶ phase sexuée produisant sporozoïte chez l'Anophele.

_ incubation 03 sem ⟶ embarras gastrique fébrile + dl ⟶ accès palustre (frissons, chaleur, sueurs "40°"). Neuropaludisme (> 40°, $ neuro, SDMV, encéphalite aigue).

_ Dc par ex direct sur FS (en (U)), goutte épaisse, coloration Giemsa, FNS (pancytopénie)

_ Trt par Quinine et prévention par Cyclines.

⊗ _Toxoplasmose_ ⑧

_T. gondii sous 3 formes : sporozoïtes (par reproduct° sexuée chz le chat HD) —sol→ ingéré par HI (rat, chien, mouton) ⟶ tachyzoïte I¢ peuvent passer au foetus ou lors d'une greffe ⟶ bradyzoïte ds des Kystes —infecte→ HI accidentel (homme par viande mal cuit). / HD le chat (par les rats).

_Toxoplasmose = fébricule + asthénie + ADNP + sérologie (IgM récente, IgG ancienne)

⟹ Traiter par Spiramycine ou Bactrim.

_Toxo de l'IMD = abcès cerebral + choriorétinite toxoplasmique + pneumocystose.

⟹ Traiter par Pyriméthamine + Sulfadiazine.

⊗ _Leishmaniose_ ⑤

_Leishmaniae soit Amastigote (chez l'homme) ou Promastigote (T. digestif du phlébotome), quant les macrophages phagocytent les promastigotes ⟹ Amastigotes, surtt Leishmaniae infantum (C-m), major (LV).

_Dc par fièvre folle anarchique + HPSM + ADNP, associé à une PCM, coloration brune des téguments (Kala Azar).

_Biologie par Sd inflamm, pancytopénie, IgG ↑, "Séro + ponction de moelle".

_Trt par Amphotericine B, Glucantime 04 semaines.

• L. cutané = Bouton d'orient (papule inflamm croutéuse indolore).

_Dc par ex direct ou culture ⟹ Amastigotes

_Trt par Fungizone (Amp B).

Trypanosomiase ⑥

⟶ T. africaine = Mdie du sommeil :

_ T. gambiense, T. rhodesiensae, Transmised par piqûre Glossine ou Mouche Tsé-Tsé.

_ 01ère phase (Lymph-sanguine) = fièvre anarchique + ADNP + prurit fréq.

_ 02ème phase (neurologique) ⇒ polynévrite, trouble psychiatrique.

_ Dc par (Sd inflamm, anémie, IgM ↑↑↑) séro (IFI) et surtt ex direct de LCR et sang.

_ Trt par Pentamidine (Ø1) et Arsobal (Ø2) —si échec→ DFMO (anti-mitotique).

→ T. américaine = Mdie de Chagas:

_ T. cruzi, transmis par piqûre de punaises (réduves).

_ Fièvre, $ de méningo-encéphalite, myocardite aigue ——→ Latence ——→

att viscérale chronique (CMD, Méga-oeso).

_ Dc par ex direct de sang ou sérologie.

_ Trt par Nitrofurane (Lampit).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

_ Oxyurose _ ⑨ T-O

_ Enterobius vermicularis ⇒ l'homme ingeste l'oeuf → s'éclose ds l'intestin →

Larves → les ♀ adultes arrivent à l'anus et pond 1000 oeuf —et ment→ autoinfestation de l'Ⓔ.

_ svt asymptomatique, parfois $ digestifs, prurit anal +++.

_ Scotch-test (oeufs au M.O), parois les vers ronds ds les selles à l'oeil nu.

_ Trt par Ivermectine / Albendazole / Fluvermal / Pyrantel.

N.B: Trichocéphalose due à Trichuris trichiura, favorisé par engrais humains,

m̃ cycle comme oxyrose. $ muettes (parfois tbl coliques, anémie). Dc par EPS. Trt idem.

_ Ascaridiose _ ⑩ T-O

_ La + fréq ds le monde, Ascaris lumbricoïde.

_ Larves migrent vers trachée et pm ⇒ Sd Loffler (fièvre - Toux - img Rα - Heosinophilie)

→ déglutiò → T. digestif (diarrhée, dl abd), cpc rares (Angiocholite, appendicite, pancréatite).

_ Dc par FNS (H eosino) et EPS (oeufs).   {Ascaris ⇒ Sd Loeffler}

_ Trt identique à l'oxyurose.

_ Ankylostomiase _ (14) T-C

_ Ancylostoma <u>duodénal</u>, contamination transcutanée → sg → coeur droit → poumon

(Ascaris non = par voie orale → T. digestif → sg → foie → pm)

_ Clinique idem + hématophage donc anémie associée.   {Ankyl - Angui - Bilh ⇒ TC}

_ Dc par EPS + FNS (anémie ferriprive).

_ Trt identique.

_ Anguillulose _ (15) T-C   (maligne ⇒ Ang)

_ Strongyloïde <u>stercoralis</u>, contamination trans-cutané, mais noté que les oeufs libérés dehors à 20° peuvent se transformées en larves puis adulte qui se fécondent → oeufs → larves strongyloïde qui peuvent infester directement tube digestif son passage cutané (Ré-infestation endogène)

_ Tbl digestifs, respiratoires, traversée sous cutanée des Larves (lésion érythémateuse linéaire ou "<u>Sd de Larva Currens</u>".

_ Dc par Larves à l'EPS 03 jours de suite, FNS (H eosino ↑↑). parfois si infestat° faible → Méthode Baermen (enrichissement).

_ Trt par Albendazol, Ivermectine et pas de Fluvermal.

_ Sd Larva migrans _ (16)

• Cutané : Larve d'Ankylostome (A. caninum) à travers la peau ⇒ cordon prurigineux + réact° allerg parallèle.

• Viscérale : (E) 1-4 ans, ingestion oeufs d'Ascaris (Toxocara canis) → foie et poumon → HMG et réaction allergique.   → Ivermectine.

Dracunculose (Filaire de Medine) (11) T-C

_Dracunculus Medinensis, contamination par ingestion de cyclops parasités —estomac→ Libération des Larves → vers adultes → MI → ♀ à double utérus comportant plein d'embryons creusent orifices épidermiques —libère→ embryons ds l'eau —pouvoir infestant→ en 4-6 semaines.

_Trt par extraction traditionnelle du ver.

Trichocéphalose (12) T-O

_Trichuris trichiura → homme ingeste aliments souillés par Embryon de Ver → Larves → adultes au n° coecum —après 3 mois→ pouvoir infestant → creusent de tunnels vers la intestins → ponte des oeufs ds les selles → (dl abd + diarrhée + perte de poids) → EPS à la recherche des oeufs

Trichinellose (13) T-O

_Trichinella ver, provoqué par ingestion de viande mal cuite de porc (cheval) (transmission entre les rongeurs), se manifeste par T. digestifs (adulte), fièvre plateau (larves sg), myalgies (larves enkystés tissulaire), OAP (grains de semoule R^x), $ neurologique (méningite LCR), $ cardiaques (myocardite).

_Dc par EPS (Ⓐ ds les selles), larves ds le sang, LCR, ↑éosino, biopsie musculaire.

_Trt par Albendazole + CTC.

Distomatose (17)

_D. hépato-biliaire (zoonose des herbivores et l'homme), due à Fasciola Hepatica,

_Les adultes au n° canaux biliaires —pondent oeufs→ vers T. digestif → à l'ext ds l'eau douce → éclatent → Miracidium —se fixe→ HI 01 (Limnée) → cercaires → HI 02 (Pissenlit) —enkystement→

Metacercaire ⟶ HD (homme) se contamine en ingérant H I o 2 où lyse du metacercaire

⟶ Douvules $\xrightarrow[\text{intest}]{\text{paroi}}$ Douves adulte (canaux biliaires).

_ Ø d'invasion (urticaire, fièvre, HMG, toux), Ø d'état (Cholecystite, Angiocholite).

_ Dc par : ↑ eosino / S^d inflamm / cholestase + sérologie + EPS.

_ Trt par Triclabendazole.

Autres : D. pulm (Paragonimus), par ingestion des crevette ds l'eau douce ⇌ $

⇒ Ex direct des expectoration,

comme TBC, D. intest (Métagonimus) ⇒ EPS.

X _ Bilharzioses _ 18

_ Contamination trans-cutanée, leaves plats ⟶ peau ⟶ sang ⟶ syst porte ⟶ plexus hemorroïde ⟶ vessie / intestin ⇒ ponte des oeufs ⟶ liberés ds l'eau douce.

_ Tous les Schistosomes donnent une phase d'invasion (allergie à type de prurit, urticaire et ↑ eosinophilie, avec fièvre, myalgies, toux, dyspnée).

⟶ Schistosoma hematobium (Bilharziose uro-génitale) ⇒ cystite, surtt hématurie.

⟶ Schistosoma mansoni (Bilharziose intestinale et hépato-splénique) ⇒ diarrhée glairo-sanglante, dl coliques, HMG et HTP.

⟶ Schistosoma japonicum (Bilharziose hépato-splénique).

⟶ Schistosoma intercalum (Bilharziose rectale).

_ Dc par Séro Bilharziose, B^x rectale, EPS et de urines (S.h), foie (S.m, S.j).

_ Trt par Praziquantel, chirurgie si Cpc.

Taeniasis (19)

→ T. saginata, ver solitaire, ingestion de bifteck mal cuit → intestin → (pores irrég.)

émission d'anneaux par l'anus → retrouvés ds les selles, draps, les slips.

→ T. solium, dans la viande du porc → émis ds les selles par chainette, sutasym. (pores réguli)

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

_Trt par Praziquantel.

(X) _Ecchinococcose_ (20)

① Hydatique :

_ E. granulosis granulosis, contenu ds l'I.g du chien → libérés ds les déjections

→ oeufs → hommes contaminés par aliments souillés, ou mouton (H.I) → Kyste tissulaire

→ chien mangent les abats parasités du mouton. Homme = impasse parasitaire.

_ Après 10-20 ans ⇒ HMG, indolore + Kyste hydatique (pas de ponction car risque de disséminat°).

Cpc : Compression (VB, VP, VCI), fissurat° des VB (surinfection), péritonite.

_ Dc par sérologie + echographie hépatique.

_ Trt par Albendazole + chirurgie si Cpc.

وإذا سألك عبادي عني
فإني قريب أجيب دعوة
الداع إذا دعان

② Alvéolaire :

_ E. multilocularis, contenu ds l'I.g du renard (HI : rongeur), l'homme se contamine en ingerant les fraises parasités par Rongeurs. ⇒ HMG, ictère. (aspect de Kc II[re] foie)

_ Dc par H̄ eosinophilie, B[x], Dc Immuno.

③ Sparganose :

_ Spirometra mansoni, HD (chat, chien), HI (grenouille).

_ Atteinte oculaire → Trt par exérèse chirurgicale.

④ Cysticercose :

- Larve de T. solium du porc, ingest° fécal de l'homme ou auto-infestation.

- Localisat° musc (peu symptomatique), oculaire/cérébrale (grave ⇒ chirurgie).

- Dc par R^x (calcifications).

---

②

- C. albicans : favorisé par IMD, touche les doigts (intertrigo, périonyxis), bouche, génitale. Dc par : Ex direct des Levures bourgeonnantes + Test Blatèse + Test Ricerman.

①

- Dermatophytes : Tous produisent des spores sauf T. schoenleinii, 03 espèces zoophiles (M. canis [chat/chien], T. gypsophyte [cheval], T. verrucosum [bovin]).

• Teignes tondantes (sèche) :

M. canis	T. violaceum
- Taille ↗↗	- Taille ↙↙
- Nbr ↙	- Nbr ↗
- Lumière wood ⊕	- Lumière wood ⊖
- att Ⓔ	- att Ⓔ
- Endo/Ectothrix	- Endothrix

• Teignes faviques (favus) : T. schoenleini, godet favique, wood ⊕, alopécie définitive. Endothrix.

• Teignes suppurées : zoophile + géophile (M. gypseum) ⇒ sycosis (barbe).

• Epidermophytie : T. rubrum, M. canis ⇒ herpes circiné + intertrigo inter-orteil + intertrigo des grands plis (eczéma marginé de Hebra) + onyxis (sans périonyxis)

③

- Pityriasis Versicolor : Malassezia furfur ⇒ macule : chamois, squames grises facile à détacher, ⇒ Tron/cou/avant-bras ⇒ wood ⊕ ⇒ coloré par Bleu toluidine. grappe de raisin.

- Cryptococcose: (4) Cryptococcus neoformens, opportuniste retrouvés chez pigeons, tropisme pr SNC, surtt chez IMD. C. pulm (primo-inf asympto), C. méningo-encéphalique, C. cutanée.

- Aspergillose: (5) Aspergillus fumigatus, opportuniste, sur cavité résiduelle (TBC) ou IMD, dissémination aériennes des spores, A. pulm (truffe aspergillaire, hémoptysie, fièvre, toux, img R^x en grelot), A. allergique (alvéolite, asthme, BPCO).

- Pneumocystose: (6) fièvre, toux, dyspnée chez VIH(+), R^x (img rétic-nodulaires bilat et pseudo-kyste), LBA (Kyste de pneumocystis jiroveci ou carinii) ⇒ Bactrim + CTC.

Dr. HADJADJ Younes

Microbio

• Les parasites (protistes sup ou eucaryotes, uni ou pluri cellulaires avec noyau, nucléole et plusieurs chromosomes), Les bactéries (protistes inf ou procaryotes, avec un seul chromosome, pas d'organite sauf Ribosome), Les virus (acaryotes enveloppés ou non, avec soit ADN ou ARN).

• 03 bactéries encapsulés peuvent s'agglutiner avec AC : pneumo – H influenza – méningo.

• Glycocalyse (slime) permis à la bactérie de s'adhérer au plan dur ⇒ carries dent.

• La paroi bact. est obligatoire faite d'alternance de N-acetyl glucosamine et N-acetyl muramique, elle est épaisse (G⊕) et fine (G⊖).

Dr HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

• Coloration Gram : 01ère étape (Fixer les bactéries à la chaleur et coloration par Violet gentiane et Lugol ↦ toutes les bactéries deviennent bleu-violet), 02ème étape (Lavage à l'alcool ↦ G⊕ restent bleu-violet, G⊖ décolorées), 03ème étape (coloration par fuschine ↦ G⊖ deviennent rouges).

• Le plasmide est un ADN extra-chromosomiale à réplication indépendante, il code génétiquement les pilis sexuels qui transfert le matériel génétique d'une bactérie à l'autre ⇒ c'est lui le support de transfert par conjugaison. les BG⊖ concerne surtt (possibilité de transférer m̂ l'ADN chromosomique).

• Saprophytes (vit ds l'environnement, peut vivre sur la peau en se nourir des matières organiques dégradées), Commensale (vit sur le revêtement cutané de l'hôte ou Tube digestif ; en symbiose → parfois vont synthétiser vit K. sans entrainer désordres, incapables de survivre dehors), pathogènes (soit spécifique = TBC, saprophytes = P.aeruginosa et commensal = E-coli devenant pathogènes en cas d'IMD).

• β-Lactamines (origine naturelle), sulfamides / Quinolones (semi-synth et synthétiques).

_ Les β-Lactamines : Penames (péni G, A, M), Pénèmes (Imipinème), Oxapénames (Ac clavulanique inhibe β-lactamase), Céphèmes (Céphamycine $\widetilde{G_2}$, Céphalosporines G_1 = Céfalexine [Céfacet, ospexin, Kéforal], Céfazoline = [Céfacidal], G_2 = Céfuroxime [Zinnat], G_3 = Céfotaxime [Claforan], Céfixime = [oroken], G_4 = Céfipime ≠ P.aeruginosae), Monobactames (Aztréonam ≠ P.aeruginosae)

_ Les Aminosides : "Ne traversent pas barrière hémato-méningée" : Genta, Strepto, Spectinomycine.

_ Macrolides : Erythromycine, Spiro, josamycine, et dérivés Lincosamides (Linco, clindamycine), et synergistines (pristinamycine).

protoplaste = $\overline{B}$ sans paroi.
sphéroplaste. $\overline{B}$ G⊖ dont paroi lésé par péni
Mycoplasme : $\overline{B}$ à l'état nl sans paroi

_ Tétracyclines : Doxycyclines...

_ Quinolones : G1 (Ac oxolinique), G2 (Fluoro-Q = ofloxacine, Ciprofloxacine).

_ Phénicolés : Chloramphénicol, Thiamphénicol

ومن يتق الله يجعل له مخرجا

_ Rifamycines : Rifampicine.

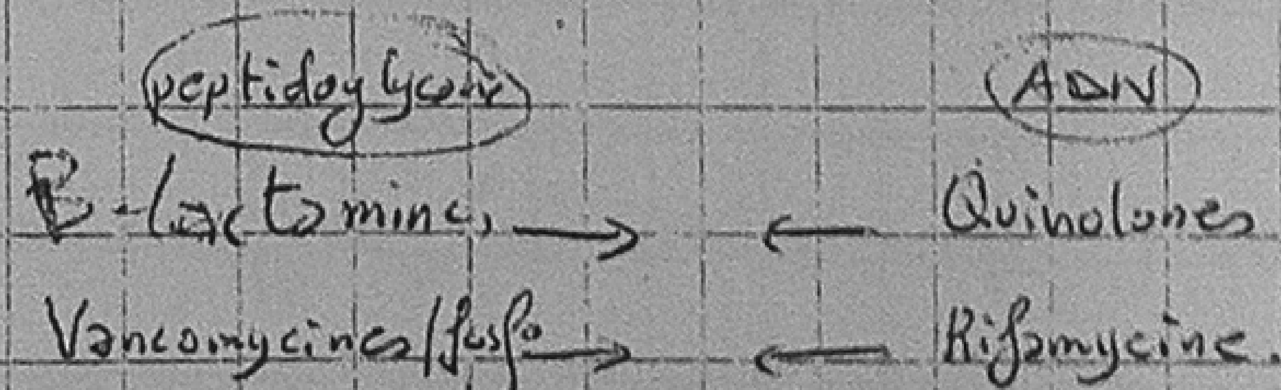
_ Glycopeptides : Vancomycine.

_ Polymyxines : Colistine.

_ Sulfamides : Sulfadiazine, Sulfamethoxazole, Bactrim (SM+TM).

_ Autres : ac fusidique (staph), Nitrofurantoïne [Nibiol] (IU) antiseptique+++, Fosfomycine (staph).

_ Mode d'actions : inhibition de Σ^èse de peptidoglycane (β-Lactamines, Fosfomycine, Vancomycine), actif sur enveloppe mb G⊖ et mb cytoplas (Colistine), inhibition de la Σ^èse protéique (Aminoside, Macrolide, Tétracycline, phénicolés, Ampicilline), inhibition de l'ADN (Rifamycine, Quinolones).



- Cocci G⊕ : je connais 04 types = Streptocoque A, B... (en chaînette) (surtt dans le pharynx → Angine, et l'app génital → INN), Pneumocoque (diplocoque) (surtt dans les voies resp → pneumonie/otite, et les méninges → méningite), Staphylocoque (en amas) (ubiquitaire → suppuration), Entérocoque (surtt intest → IU et digestifs).
- Cocci G⊖ : je connais que les Neisseria (gono, méningo) ⇒ surtt ds le pharynx → Méningite, et voies génitales → blénorragies / MST.
- Bacille G⊕ : je connais 03 types = Listeria monocytogène (méningite, INN), Corynebacterium diphtereae (diphtérie), Bacillus (rarement pathogènes).
- Bacille G⊖ : je connais 04 types = Entérobactéries (E. coli, Klebsiella, salmonella (mobile), Shigella (immobile)) ⇒ (IU, digestif, F. typhoïde, Dysenterie), Coccobacille (H-influenzae ⇒ otite et méningite, Brucella melitensis ⇒ Brucellose, Bordetella pertusis ⇒ Coqueluche), Pseudomonas aeruginosae pyocyanique (surinfection, suppuration), vibrion cholerea (choléra).
- BAAR : Mycobacterium.
- Mycoplasme : sans paroi, M. pneumoniae, Ureaplasma.
- I ₵ : Chlamydia, Rickettsia.

B̄ G⊕ ⇒ paroi (peptidoglycane à ac tichoïque branché sur N-acetyl-glucos et est immunogène ⇒ Dc indirect staph). B̄ G⊖ ⇒ paroi (int phospholip et ext LPS ou endotoxine immunogène + Ag "O" de paroi).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- Anaérobies strictes : CG⊕ (peptostrepto), CG⊖ (Veillonella), BG⊕ (Clostridium tetani → tétanos, perfringens → gangrène gazeuse, botulinum → botulisme), BG⊖ (Bacteroïdes).

- Les bactéries qui synthétisent les facteurs de X^ce sont dites prototropes (donc capables de vivre ds un milieu de culture minimum), et qui ne synthétisent plus ces facteurs de X^ce sont dites auxotropes (donc incapables de vivre ds un milieu de culture minimum).

_ CG(+) → streptoC(-) / staphyloC(+) → dégradation d'eau par Catalase → Non. / Oui.

_ Métabolisme bact : ① Biosynthèse. ② Dégradation (a Respiration. b Fermentation).

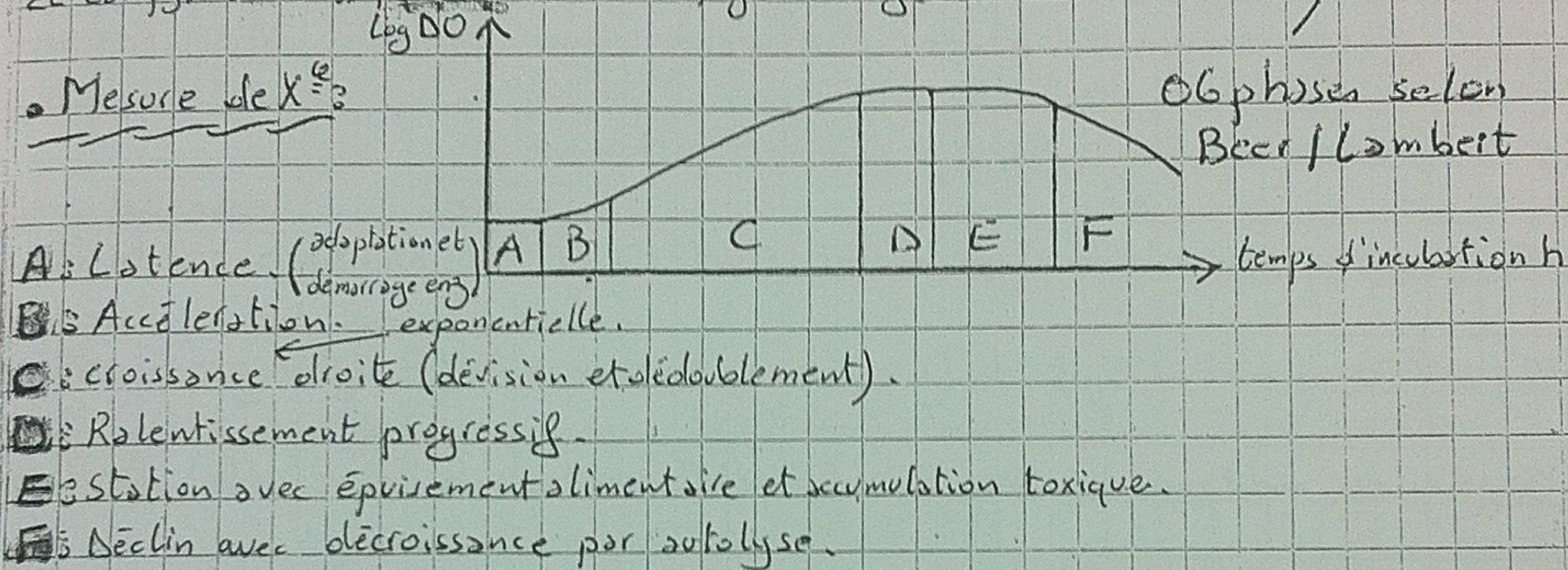
_ Condition de X^{ce} bact (T° [mésophiles « BG(-) » 20-40°, psychrophiles « BG(+) » 4-20°],

pH neutre ou lég alcalin « majorité », basique 8,5 « P. aerug, choléra », acide 6,5 « lactobacilles vagins »,

Pression O2 = aérobie stricte à la surface « M. tub, P. aerug », Microaérophile sous la surface

« Campylobacter », anaérobie strict, facultatif « Entérobacteries »).

• Mesure de X^{ce} :



A : Latence (adaptation et démarrage enz).
B : Accélération. exponentielle.
C : croissance droite (division et dédoublement).
D : Ralentissement progressif.
E : Station avec épuisement alimentaire et accumulation toxique.
F : Déclin avec décroissance par autolyse.

_ La mutation bact : Rare, spontanée, spécifique et stable. 03 types :

• Mutations ponctuelles : (Remplacement d'une base par autre = Transition « purine/purine », Tranversion « purine/pyrimidine », faux sens « aa différent » • Micro-insertion ou Microdélition).

• Mutation par addition/délétion [illegible] : Macroinsertion d'ADN étranger ou délition de matériel génetique.

• Applications : ex : par associat° ATB p/ éviter sélection de mutants-résistants (Trt de TBC).

_ Transduction → BR BR → t. complète ; B abo BS → t. abortive. → rôle du Bactériophage.

_ Le tansfert du matériel génetique se fait d'une bactérie donnatrice (F^+, HFR) à une autre réceptrice (F^-), le support de transfert selon Griffith est l'ADN (Transposons qui sont

des séquences d'ADN du génome chromosomique ou plasmidique).

- Conversion lysogénique est l'acquisition d'une bactérie un caractère somatique particulier par le génome d'un prophage particulier (La somme d'ADN phagique + ADN bacterien, ex: E. coli Ia).

- Les antiseptiques → Stérilisation par chaleur sèche 170° pdt 30min (verre, métal sauf caoutchouc, plastique et liq), par chaleur humide et autoclavage 120° pdt 20min (caoutchouc, plastique, liq), tyndallisation (plusieurs séances chauffage), filtration, Radiation.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- Les association des ATS à éviter : Hallogènes Cl^- + sulfate Na^{++} (nécrose), Iode + métaux lourds, Anion + cation, eau de javel + acide.

o Concentration minimale inhibitrice (prendre des tube avec milieu nutritif + germe + ATB, pdt 18h à 37° → le premier tube où il n'y a plus une croissance visible correspond donc à CMI). (comparaison avec tube témoin.)

→ Bacteriostase (Nbr de Bacterie formés ds la gélose > Nbr de $\bar{B}$ ensemencées et < Nbr de $\bar{B}$ proliférés en X^{e} sans ATB, mais pas de destruction bactérienne) ⇒ inf° aigues (Macrolides, Tetracyclines).

→ Bactericide (destruction accelerée des Bacteries s/l'effet des ATB) ⇒ inf° chronique (B-Lact + Amitosid + Colistine; Quinolone) « Qui aime coli-B. lis? »

→ [C] mini bactéricide (CMB) ⊕ faible [C] d'ATB qui ne laisse qu'un nbr de survivants de l'inoculum (10^{-4} après 18h à 37°).

Caractères des bactéries

- Staphylocoque : culture ds gélose nutritive qui donne un pigment colorant les colonies pr couleur dorée, structure Ag (peptidoglycane, prot A), sub élaborées (staphylolysine, leucocidine, enterotoxine), sensible à (péni M, Macrolide, Vanco).

- Streptocoque A : culture ds gélose du mouton et les colonies seront entourées d'une zone d'hemolyse totale type β, structure Ag (polysacch C, prot M, peptidoglycane), sub élaborées (toxine erythrogène scarlatine, streptolysine O et S et streptodornase B), sensible à (péni G).

— Pneumocoque : culture ds gélose de sang et colonies entourées d'une zone d'hémolyse verdâtre type α), structure Ag (polyoside C, prot M, Ag capsulaire), sub élaborées (⊖),

— Méningocoque : culture ds gélose au sg cuit (par LCR, hémoculture ensemencé), structure Ag (polyoside C (a, b, c, Y, W135 ..., LPS ou endotoxine responsable de purpura fulminant), sub élaborées (⊖), sensible à (pénicillines, sujets contacts prévenus par Spiramycine).

— Gonocoque : prélèvement urétral ensemencé ds un GC, structure Ag (endotoxine LPS), sensible à (C₃G, quinolones)

Les Ag : polyoside C ⇒ bactéries encapsulés • peptidoglycane ⇒ BG⊕ • polyoside C ⇒ strepto
prot A ⇒ staph • prot M ⇒ strepto A et pneumo • LPS/endotoxine ⇒ Neisseria • Bacilles ⊖ H. inf. ⇒ Ag H, Ag O, Ag K entéroB

— Entérobactéries : gélose nutritive, Structure Ag (Ag "O" de paroi, Ag "H" flagell, Ag "K" capsulaire), sensibles à (pénicilline, Céphalosporines, phénicolés).

— P. aeruginosa : structure Ag (Ag "O" de paroi, Ag "H" flagellaire), sub élaborées (pigment verdâtre, exotoxine A, enterotoxine), sensibles à (Imipinème, Céphalosporine, Quinolones).

— H. influenzae : nécessite pr sa x^ce 02 facteurs (X = hématine, V = NAD), structure Ag (polyoside avec 6p de s/type, le "b" est responsable de méningite chez ⊕ de 3 mois à 5 ans), sensible à (Céfotaxime).

— V. cholerea : structure Ag (Ag "H" flagell, Ag "O" de paroi), sub élaborées (exotoxine), sensible à (basé sur Rehydratat°, Tetracyclines et sulfamides)

— C. botulinum : 07 sérotypes, ubiquitaire, thermo-résistant, toxinique.

— Coryn. diphteriae : Structure Ag (Ag polyosidique), sub élaborées (exotoxine), sensible à (β-Lact, macrolides, Vaccin anatoxine et sérothérapie).

— L. monocytogène : Structure Ag (Ag "H" flagell, Ag "O" de paroi), cultivé à +4°C (c'est pr ça fromage conservé Longtemps au froid source de contamination), sensibles à (Ampicill, Amox)

- Certains germes ne peuvent pas survivre à une T° < celle de l'hôte (méningo), d'autres se multiplient activement à T° ambiante (enterobact), d'autre ne peuvent plus survivre au contact de l'O_2 (Clostridium).

- Culture de Mycobactéries sur Loewenstein Jonsen peut varier de 20 à 60 jours.

- 1) Hémoculture : on prélève 10 ml de Sg (Adulte), 05 ml (enfant), 01 ml (Nné), acheminé rapidement le prélèvement au "Labo" à 37° (jamais au réfrigérateur).

- 2) LCR : on prélève 2-5 ml, 02 tubes (bactério et biochimie), conserver à T° ambiante.

- 3) ECBU : acheminé rapidement au labo sans dépasser 30 min, à + 4°.

- M. tuberculosis : PH 6,8-7, T° d'incubation 35-38°, milieu riche en O_2, paroi très lipidique c'est pour ça BAAR.

- recueillir 03 prélèvements (le jour m, demain matin ramené rapidement, le 3e jour en place), acheminé rapidement au labo (02h), sinon conservé à +4° (max 7j) puis adresser au labo ⟼ préparer le frottis (2cm long, 1cm large) puis sécher à l'air ⟶ fixation à la chaleur par 03 passages ⟼ Coloration (Ziehl appliqué, puis chauffage jusqu'à émission vapeur, laisser 02 min, autre chauffage 2 min, 3e chauff 2 min, puis décoloration par ac sulfurique 3 min, puis l'alcool 5 min, puis recoloration par bleu methylen, entre chaque colorat° et recolorat° laver à l'eau, enfin au M.O ⟹ BAAR rouge c'est couleur de Ziehl malgré décoloration acide/alcool, le fond est bleu par l'effet de bleu methylen) ⟼ Lecture X 100 (100 champs, sur chaque champs compter Nbr de BAAR = bâtonnets rouges droits leg incurvés, granuleux en petits amas), Le nbr de BAAR ⟺ degré de contagiosité (pas de BAAR sur 100 champs = 0, 1-9 BAAR sur 100 champs = Nbr exact de BAAR, 10-99 sur 100 champs = +, 1-10 par champs = ++, plus de 10 BAAR par champs = +++).

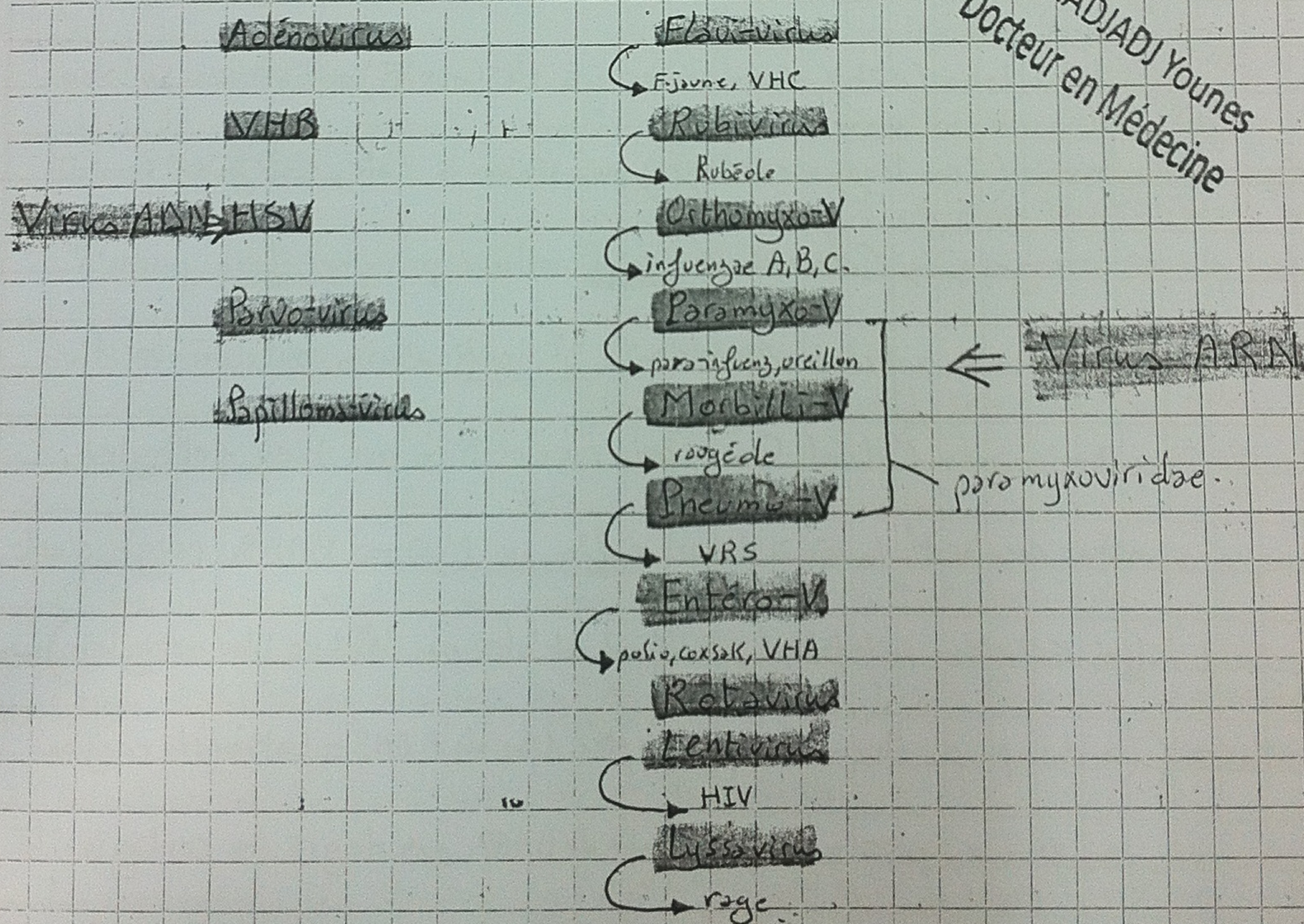
• Virus soit à ADN ou à ARN (ne se produit pas, sauf qu'à partir du matériel génétique qui donne des formes extra ¢ infectieuses = Virions), son parasitisme est I¢, les virus sont invisibles au M.O, et n'ont plus vus qu'au M.E.

_ Le virus est formé de Nucléocapside + enveloppe (lip+prot+glu) qui est facilement dégradé par l'ether, Chloroforme et sels biliaires donc impossible de les isoler des selles.

Le Nucléocapside est formé de : (1) Ac nucleique ; soit ADN ou ARN, monocaténaire ou bicaténaire, hélicoïdale ou icosaédrique (20 faces triangulaires avec 12 sommets, 30 arêtes).

→ Tous les virus ADN sont icosaédrique et tous BC ; sauf parvovirus (MC).

→ Tous les viru ARN sont hélicoïdale ; sauf Flavi – Entéro – Rota – lyssa virus (icosaed) et tous Mc ; sauf Rotavirus (BC).



• Les Virus non-enveloppés : Entérovirus, Rotavirus (ARN), Adénovirus, parvovirus, papillomavirus (ADN)

_ Le virus à l'intérieur de ¢ synthétise des enz inconnus pr la ¢ et nécessaires pr sa réplication, donc le Trt anti-viral se dirige contre ces enz +++, et contre les R mb de virus.

_ Multiplication Virus : 03 étapes communs pour Virus ADN/ARN ⇒ fixation ⟶ pénétration (endocytose pr non-enveloppés, fusion pr enveloppés) ⟶ décapsudation (dégradation de la capsude et libération d'ac nucléique qui rejoint son lieu de réplication qui est noyau pr ADN sauf POX-V, et cytoplasme pr ARN sauf Myxo-V). ⟶ Réplication

Virus à ADN : ADN ds le noyau $\xrightarrow[\text{polymérase}]{\text{ARN}}$ ARNm précoce ⟶ ARNmp ds le cytoplasme $\xrightarrow[\text{Cellulaires}]{\text{Ribosome}}$ traduits en enz et prot non structurales régulatrice de réplication (thimidine Kinase, ADN polymérase et ADN ase) ↑↑↑ $\xrightarrow[\text{stimulation}]{\oplus}$ ADN ds le noyau $\xrightarrow[\text{polymérase}]{\text{ADN}}$ plusieurs copies d'ADN $\xrightarrow[\text{tardive}]{\text{ARN polymérase}}$ ARNmt ⟶ ARNmt ds le cytoplasme $\xrightarrow[\text{¢aires}]{\text{Ribosome}}$ protéines de structures ⟶ incorporées ds le noyau ⟶ Nucléocapside ⟶ libération des virions envellopés par bourgeons d'évagination, et non-enveloppés par lyse cellulaire.

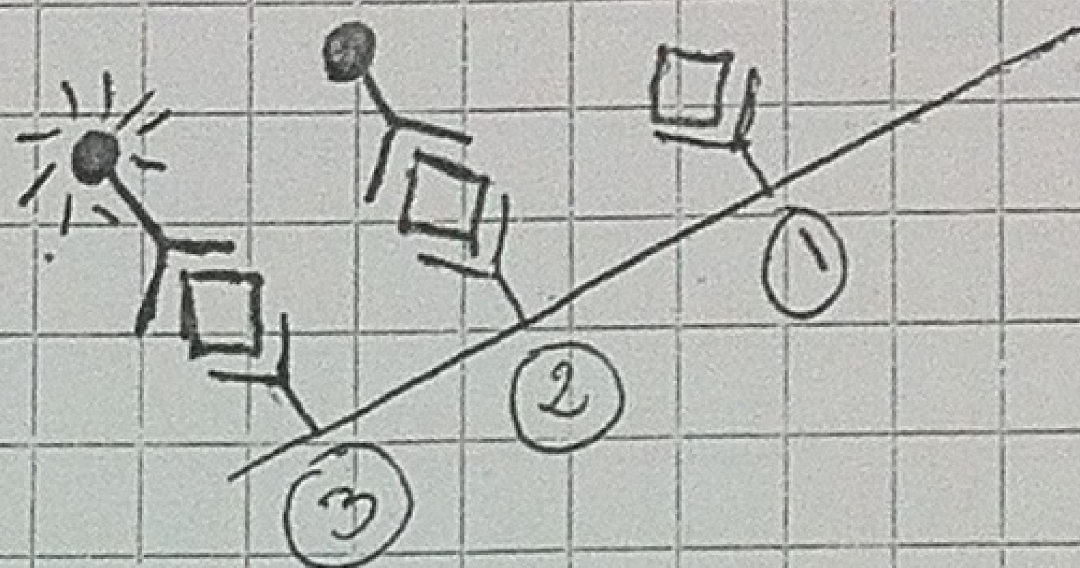
Virus à ARN : ARN ds le cytoplasme comporte comme ARNm ⟶ ARNm⊕ $\xrightarrow{\text{Ribosome}}$ grand polypeptide N_{00} $\xrightarrow{\text{clivage}}$ N_1, N_x, N_2 $\xrightarrow{N_1}$ VP_0, VP_1, VP_3 ⟶ ARN⊕ et ARN⊖ cellulaires $\xrightarrow{\text{Réplicase}}$ plusieurs copies ARN⊕ $\xrightarrow{\text{assemblage}}$ $VP_1, VP_3, VP_0 \begin{cases} VP_2 \\ VP_4 \end{cases}$ ⟶ Nucléo-capside ⟶ Virions libérés en E¢.

_ Hémagglutination virale (virus grippe + GR) ⇒ les GR forme dépôt à bord déchiquetés au tube (par contre à l'état nl les GR sédimentent), si on ajoute sérum AC spécifique ⇒ les GR sédimentent ⇒ c'est l'inhibition d'hémagglutination.

_ PCR : Chaleur (dénaturation et séparation des 02 brins d'ADN), Taq-polymérase (amplification et formation plusieurs copies d'ADN).

- ELISA : ① (dépot d'échantillon Ag lié à l'AC de capture fixé sur plaque), ② (addition d'AC spécifique marqué par enz), ③ (addition de substrat qui réagit avec l'enz lié à l'AC et donc change de couleur) ⇒ Lecture (Analyse de D.O (densité optique)).

Dr. HADJADJ Younes



Notes :

→ H.I produit β-Lactamase qui inhibe Ampi, tjs sensible à Céfotaxime.

→ Macrolides inefficace sur enterobactéries.

→ legionella pneumo → sensible que pour Erythromycine.

→ L'associat° ATB { synergie. / Evite R^ce chromosomique.

→ Metronidazole ⇒ (ATB) de choix pr Anaérobies.

→ meilleur diffusion méningée ⇒ phénicolés, Céfotaxime.

→ Résistance à Péni G ⇒ Mycoplasma, S-typhi (→ sensible à FQ et cyclin), inefficace sur BG(−).

→ les modificat° de virus grippe A lié à :
- → Ag hémagglutinine.
- → Neuraminidase.
- → vaccin inactivé indiqué chez les taré.
- → epidémie/pandémie (instable antigéniquement.

R^ce chrom	R^ce plasmid
- Acq par mutat°	- hérid par conjug.
- Mono-R^ce	- poly-R^ce.
- brusq. discont	- prog. continu.
- justif associat° ATB	- Non
- rare.	- fréq.

→ Le BCG confère I^té Cellulaire et non humorale.

→ R^ce chromosomique est acquise par mutation (une seule famille ATB) (jamais provoqué par ATB). (plasmidique est hériolit par conjugaison (polyrésistance)), brusque discontinu (plasmid est progressif et continu), justifie associat° ATB, rare (plasmid est fréq +++).

- extra-chr : 80% fréq, contagi, plusieur ATB.
- R^ce natur : Ampi (P. aerug, Klebsi). Aminosid (strepto, Anaerob). colistine (proteus) extrabact (péni G, M, Vanco, Macrolides).

Griffith :
- Pneumo S (létal) vivant —inj°→ mort de souris.
- Pneumo R (non létal) vivant → pas de mort.
- Pneumo S tués ou (R tués + R vivants) → pas de mort.
- Pneumo S tués + Pneumo R vivant → mort de souris.

→ R^ce plasmidique concerne ATB à action sur peptidoglycane + Σ^èse prot (Non → ADN, → enveloppe, → mb cyto)

→ S. typhi ⟹ libère endotoxine par lyse bactérienne.

→ Entérobactéries ⟹ R^ce naturelle aux ATB (Macrolides).

→ Les inf^ons virales latentes sont dues à des virus ADN par intégrat^ion ADN viral + ADN cellulaire.

→ Dans les urines, on peut isoler : CMV, rougeole et oreillon.

→ Hémagglutinat^ion (+) ⟹ grippe, rougeole, rubéole.

- Association ATB ⇒ - élargir spectre.
  - Réduire toxicité.
  - Réduire risque de R[ce] plasmid.

- F-Q ⇒ - spectre Large.
  - bonne diffusion tissulaire.
  - cible ADN / et toxicité medullaire (pr chloramph).

- phase de début VHB ⇒ Ag Hb S (+), Ag Hbe (+), Ac Hbc (+) ; jamais Ac anti Hbe.

- Agents opportunistes ⇒ - Klebs pneumo. - P. aeruginosae.
  - Staph saproph. - C. albicans.

- l'inj de cyclines aggravent la myasthénie +++.

- Chez Nné S[d] gris s/ chloramphénicol : teint gris + vms + hypoth + choc et collapsus.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- M[die] de Lyme due à Borrelia Burgdorferi.

- Gonocoque ⇒ diplocoque gram (-), en "grains de café".

- Prion = prot ¢ modifié + résiste aux protéases ¢ + résiste à la T°.

- BBP le seul qui résiste à la penicilinase.

- M[die] Creutzfeld-Jacob : Dc biolog : - post-mortem. due à prion.
  - m.e.e des l° histo-path.
  - par inoculation à la souris.
  - par immunohistochimie.
  - Tbl sensibili, éq, démence.
  - due à prion, peut être Transmise par GH ou vers chimpanzé
  - évolution lente fatal.

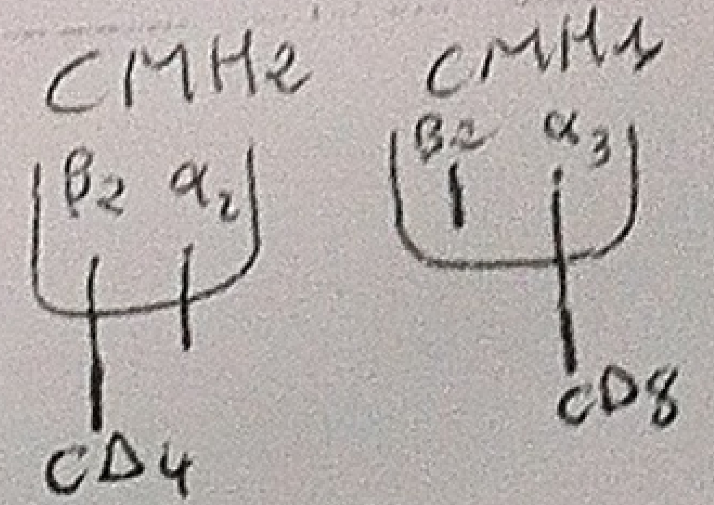
- Isolement de virus Polio : - sur ¢ KB.
  - sur ¢ véro.
  - sur ¢ diploïdes.
  - sur souriceau.

- l'inactivation d'un virus par formol : empêche sa multiplicat° sur ¢ sensible.

- Septicemie BGN : NTA + choc endo-toxinique + CIVD + méningite purulente.

- infection chlamydienne ne donne jamais de leucorrhée.
- S. typhi ⇒ sensible à tous les ATB.

- CD4 ne lie que sur β_2.
- CD8 ne lie que sur α_3.

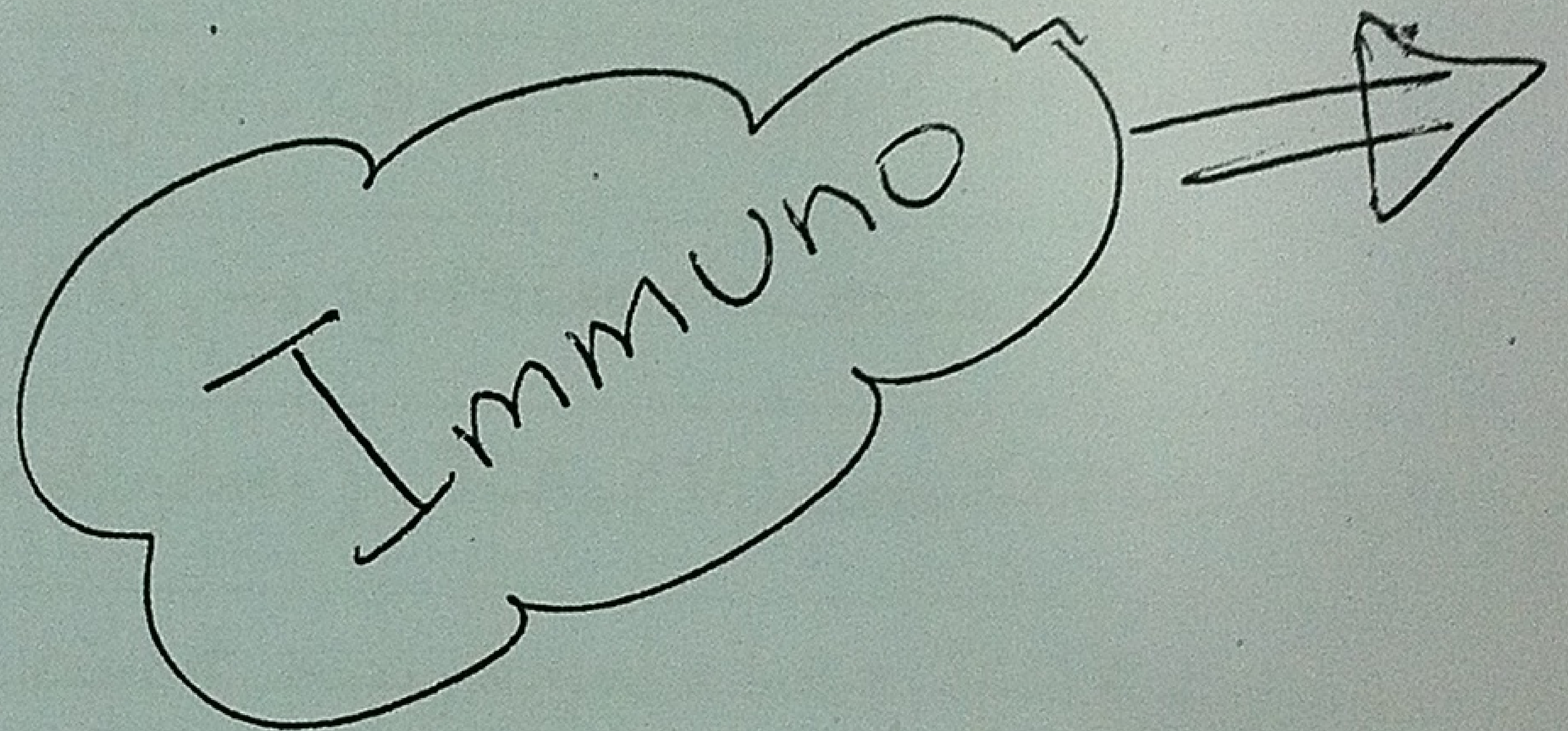


* **Cryoglob:** Ig précipit au froid, dissolve à chaleur, bloque les vx (purpura, GN, Neuro, Raynaud).
se voit ds: Myelome, Waldenstrom, MAI.

monoclon → I = IgM, BJ

polyclon → II = IgM, FR.
III = C_4 circulant.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine



*) CMH 1 ⇒ sur tts les ¢ nuclées de l'organisme → [$\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 B_2$] → s'associe à de peptides I¢ (cytosolique)

- CMH 2 ⇒ sur certaines ¢ nucléées de l'organisme → [$\alpha_1 \alpha_2 B_1 B_2$] → seul s'associe à des peptides E¢ (endocytés).

[A - B - C] 06 gènes ♂ + 06 gènes ♀. [DP + DQ + DR]

• Les gènes qui codent pour syst HLA se situent sur bras court de chr 6.

- M.O ⇒ ¢ souches ⇒ Bourses M.O (LB) + Thymus (LT) ⇔ O.L. centraux.
  ↳ Rate - gg - MALT ⇔ OL périph (interaction ¢ et amplifier réponse imm).

T(80%) B(20%).

- Dans le sang ⇒ Lymphocytes 20-40% de leucocytes.

*) Le récepteur de LB s'appelle BCR (est un IgM ou IgD + Ag forment complexe binaire).

et chaque LB ne fabrique qu'une seule variété d'IgM.

Ag - épitope - R - Ly. IgG - LB - Comp binaire. BCR. C_3. RFc

- LB possède aussi [illegible] récepteur du complément C_3, et récepteur pr fragment Fc des IgG.

Test de Roselte (GR de mouton qui fixe le CD_2). {$CD_2 - CD_3 - CD_4 - CD_5$} TCR. C. ternaire. LT CD_2 CD_3

- LT ne reconnaissent que des Ag protéiques (≠ LB).

- LB ⇒ CD_{79} → transmet le signal. CD_{35} → récepteur de C_3b.
  CD_{21} → R-C_{3d} et porte d'EBV. CD_{32} → synthèse des auto-AC.

- TCD_8 ▬ CMH 1 (Ag endogènes). TCD_4 (Th) ▬ CMH 2 (Ag exogènes endocytés par CPA). Ces "Th" activent macrophages + LB + TCD8.

- Th ≠ istion Th_1 → $I^{té}$ cellulaire (TCD8).
  Th_2 → $I^{té}$ humorale (plasmocytes → AC).

NK ← IL-12 — Mφ; IFN γ → ; élimine les ¢ exprimant faiblement HLA 1

[Lymphocyte ni T, ni B]

NK - IgG - RFc - ¢ cible ← cytotoxicité ¢aire AC dépendante ADCC ($I^{té}$ innée).

- Toutes les ¢ de l'organismes exprimant CMH 1 sont capables de présenter Ag aux TCD8 ce sont des ¢ cibles, mais pas des CPA (celles-ci exprimant CMH 2 et expriment Ag exogènes qui ~~étaient~~ vont être endocytés).

N.B : Les CPA = ① les phagocytes mononucléés = Monocytes circulants, macrophages tissulaires (T. conjonctif = histiocytes, foie = ¢ Kupffer, poumons = macrophages alvéolaires, SNC = Astrocytes) ② ¢ dendritiques (zone T de tissu lymphoïde), ③ ¢ de Langerhans

(ds la peau → captent l'Ag → voie lymph → vers zone T → différenciat° en ¢ dendritiques), ④ LB (par BCR), ⑤ ¢ dendritiques folliculaires (des gg lymph possèdent récepteur de Fc pr IgG et récepteur pr C_3 et présente Ag aux LB ⇒ AC), ⑥ ¢ endothéliales ou épithéliales (après stimulat° par interféron γ ⇒ expriment CMH_2).

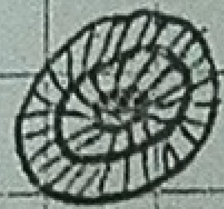
*) Lymphoblastes → - Ly B effecteurs → plasmocyte → AC.
- Ly T effecteurs → cytokines.
- Ly mémoire → réponse secondaire rapide et intense.

- ¢ souches Totipotents → Ly → sac vitellin + foie + rate (embryon), puis M.O (T + B).
→ ¢ pro-T (Thymus) et pro-B (Bourse = M.O).

• 1 Sélection thymique = sélection positive corticale (si TCR ne reconn pas CMH → éliminé par apoptose, si TCR vas reconnaît le CMH → conservé), sélection négative médullaire (→ Th1, Th2) (si TCR reconnaît CMH + peptide de soi → éliminé par apoptose, si TCR ne reconnaît pas CMH + peptide de soi → conservé). • Le thymus n'a pas de circulat° lymph donc les Ly T qui sortent ne reviennent jamais

• 2 Sélection médullaire (⊖) = LB qui reconnaît CMH ⇒ apoptose, LB ne reconnaît pas CMH ⇒ immunocompétente migre vers le sang.

- gg lymphatiques ⇒ zone corticale (riche en LB), paracorticale (riche en LT) médullaire (mixte LB + LT).



- Rate ⇒ capture des Ag ⇒ filtrage par la pulpe rouge (GR, GB, macrophage et plasmocytes) puis réponse par la pulpe blanche (LT centraux entourés par LB).

- Autres T. secondaires ⇒ MALT (bp plus humorale), Amygdales et VA ⇒ BALT (bronchus), plaque de peyer (T. digestif) ⇒ GALT.

*) AC est Ig de spécificité connue, Ig est AC de spécificité inconnue.
↳ 02 chaînes légères L, deux chaînes lourdes H

(H) ⇒ Chr 14
(L) ⇒ Chr 2, 22 (κ, λ) — chr 02

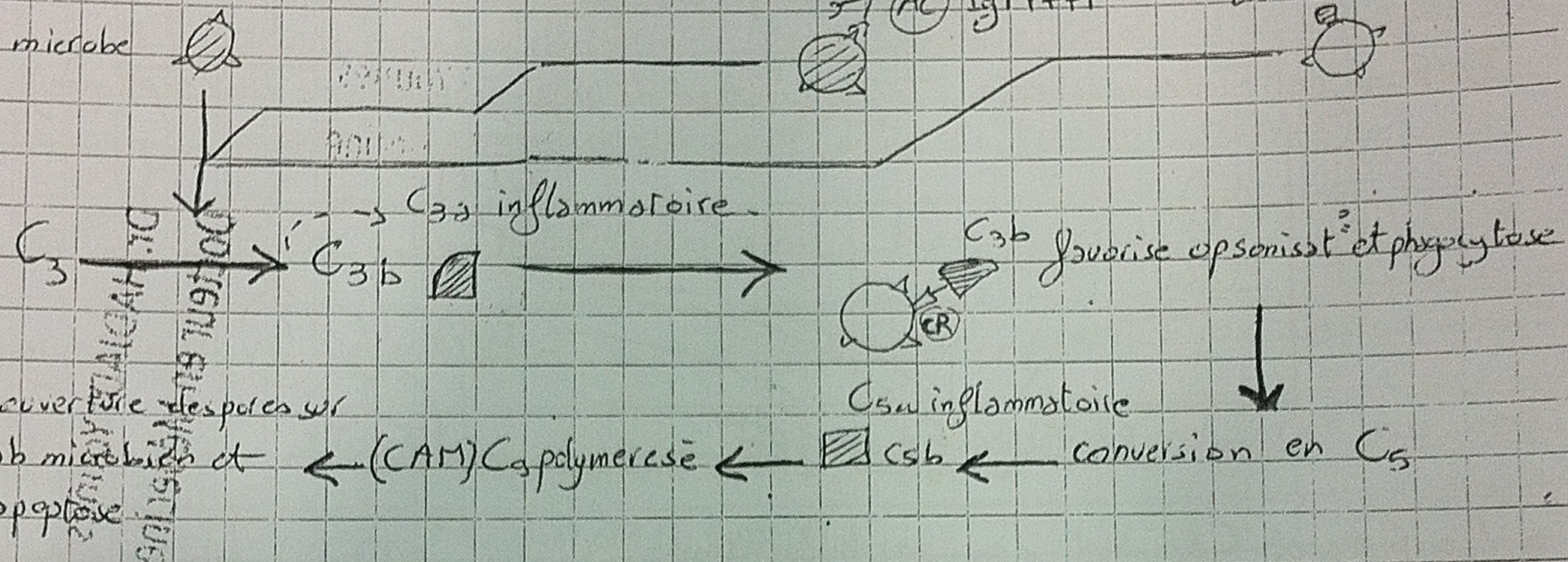
IgG (1, 2, 3, 4) — 04 types — 02 types κ et λ
IgA (1, 2). (C-terminal) (N-terminal) action de pepsine → 02 fragments.
IgM. Fc — Fab ✕ action de papaïne → 03 fragments.
IgD.
IgE.

• Seuls IgG et IgM peuvent activer système de complément.
Affinité (épitope — AC monoclonal) • Avidité (Ags — AC polyclonaux).

— Syst du complément ⇒

Voie alternative ($I^{té}$ innée) — Voie classique ($I^{té}$ humorale) — Voie lectine ($I^{té}$ innée)

(AC) IgM+++ — lectine liant mannose



— Sélectines présentes aux leucocytes ou endothélium vasculaire pr sa traversée vers tissus spécifiques, intégrines vont faire passer ¢ vers T lymphoïde.

*) Cytokines
- cascade → A ↘ B ↘ C = une CK induit l'activation de l'autre.
- pléiotrope → A → α, β, γ = une seule CK exerce plusieurs fonctions.
- redondante → A, B, C ⇒ α = plusieurs CK exercent les m̃ fonctions.

— Les principales cytokines = IL (1 → 15), INF (α, β, γ), facteurs de croissance hématopoïétiques (CSF), facteurs de nécrose des Tm (TNF α et β), facteurs de λ^{ce} des tumeurs (TGFβ).

— IL-1 et IL-6 et TNFα (sécrétés surtt par macrophage) → rôle ds l'inflammation.

— IL-1 ⇒ activation Th, effet cascade pour IL-2.

— IL-2 ⇒ stimulant puissant LyT.

- IL-4, 5 et 6 ⇒ produits par Th_2 et activent les LB.

- Th1 → IL-2 et IFNγ → HS retardée + interaction Th-TCD8.

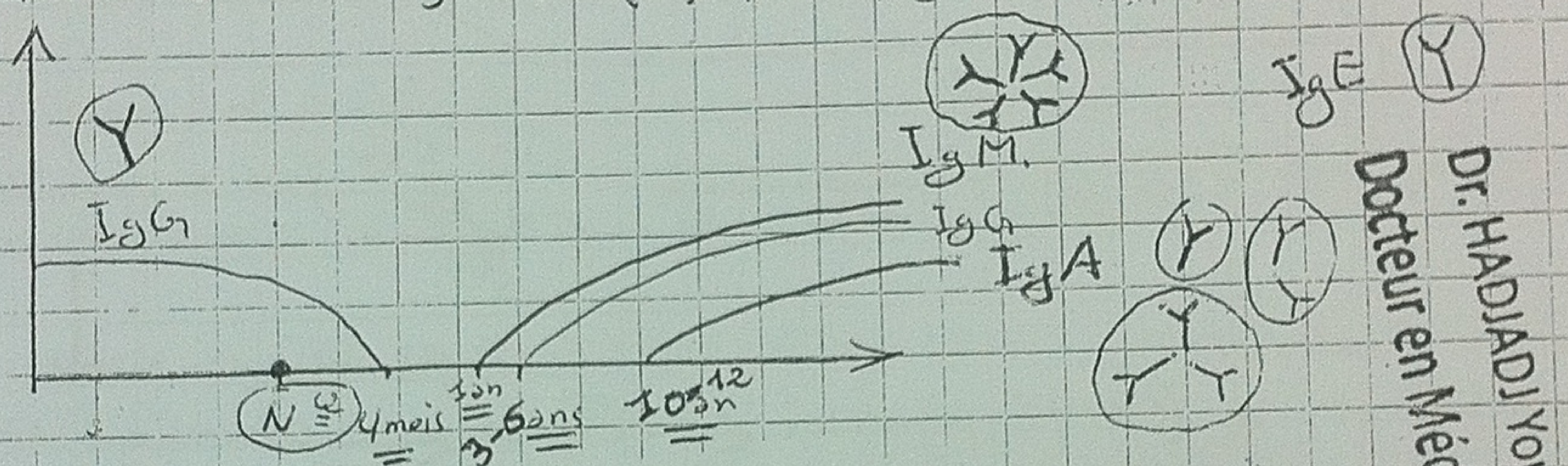
- Th2 → IL-4 et 5 et 6 et 10 → activation des ly B (par biais de TCD4).

- IFN ⇒ surtt anti-viral, activent macrophages (IFNγ) et ↑ expression CMH et interact° Th-TCD8.

- CSF ⇒ origine fibroblastique et endothéliale → stimulent lignée granulocytaire, macroph/monocytes

(IL-3 est un F. de X^ce H à large spectre produit par LyT).

- TNF ⇒ anti-Tm et cachexie, TNFα (impliqué ds physiopathologie de choc septique).



Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- Le C5a et C3a sont des anaphylatoxines.

- C5a (chimiotactique des phagocytes), C2b (↑ perméabilité capillaire).

- inhibition de C1 par C1 inhib (son déficit ⇒ œdème angioneurotique héréditaire). ↑ C4 ↓, oed Quincke + dl abd pseudo-occ

- CD59 prévient formation de CAM (son déficit ⇒ hémoglobinurie paroxy nocturne).

- Les hypersensibilités :
  - Type 1 = H sensibilité immédiate mettant en jeu IgE.
    → Choc anaphy, urticaire, asthme, Rhinite allergique.
  - Type 2 = HS cytotoxo-lytique mettant en jeu IgG et complément.
    → incompatibilité Rh/ABO, R° imm médica, rejet de greffe.
  - Type 3 = HS semi-tardive mettant en jeu complexe imm circulants.
    → Vascularite, Alvéolite allerg extrinsèque, Néphropathie imm-allergique, LED
  - Type 4 = HS tardive mettant en jeu des LyT.
    → eczéma de contact.

(Goodpasture néphrite qui fait partie des HS 2 et non HS 3)

→ R° Arthus : modèle expérimental où on injecte par voie général AC chez animal puis on Ag en intradermiq → qqh se forme R° inflamm locale (oedeme, eryth → nécrose) → HS de type 3.

→ M^die sérique expérimentale : on injecte chez animal pré-immunisé une prot hétérologue.

Déficit imm cellulaire	DI humoral	Déficit de phagocytose
_ infection par germes à multip° IC (BK, listeria) + Virus. _ S^d di-george. _ Fréq ↑ de lymphomes. _ éviter vaccin vivant atténué et transfusion sg total (déleucocyté oui)	_ inf° répétées à germes EC pyogènes. _ M^die Bruton, déficit en IgA, CIVD (ly B taux nl mais anomalie qualitative LT ⇒ AC↓↓).	_ inf° cutanées / gg (adénite). _ Histo granulomat (abcès pulm...) _ Germes (staph, BGN, levures). _ S^d Bridge et Good (granulomatose chroniq septique par défaut de f° H_2O_2 par PNN).

→ S^d di-george : Aplasie thymique (pas d'HS4, R° en AC nl, déficit quantitatif LT), aplasie parathyroïdes (H calcémie néonatale), malformat° cardiaque et faciale (implantat° basse oreilles)

→ S^d Bruton : Agammaglobulinémie liée à l'absence totale d'Ig et LB periph

Transmission ~~génodomique récessive liée à X~~ ♂ (déficit en tyrosine Kinase).

_ Les auto-AC naturels : non-mutés (germinales) + type IgM + affinité faible + polyspécifique + produits en quantité importante, produits par LB exprimant CD5, fréq ou n° péritonéal et pleural peuvent generer LLC (prolifération non controlée des LB $CD5^+$)

• La présence d'auto-AC ne signifie pas forcément MAI, c'est le cas d'IDM (auto-AC anti-coeur-transitoir).

Déficit immunitaire congénitale

1• Immunité cellulaire :

_ S^d Di-george : fait.

_ Déficit en purines nucléoside phosphorylase PNP : → déficit de la réplication ADN → déficit de réplication lyT.

2• Immunité humorale :

_ M^die de Bruton : fait.

_ Hypo-γ-glob à expression variable : lyB à tx nl mais att qualitative de Th ⇒ AC↓↓ (S intest bact et parasitaires ⇒ malabsorption), le début est tardif (3-5ans).

_ Déficit sélectif : en IgA (plus fréq) sur asymptomatique, Sd d'hyper-IgM avec déficit IgG et IgA (touche que les garçons, mutation CD40L, pancytopénie AI).

♂ (B – M – G) ↳ déficit sur Ly T activés
bon garçon muscle

3• Déficits combinés :

_ Déficit en Adénosine désaminase ADA : rentre ds le métabolisme des purines ⇒ anomalie qualitative de LyT et Ly B.

_ Sd de lymphocytes dénudés : Txnl de LT et LB mais sans expression HLA.

_ Déficits immunitaires complexes : Sd d'ataxie télangiectasie (inf° resp +++, déficit en IgA sérique et salivaire, IgM sériques élevées, donc product° des AC dissociée), Sd Wiskott-Aldrich (déficit mixte et partiel, thrombocytopénie néonatale et eczéma, production dissociée des AC, les 02 Sd avec manifestat° AI surtt à type de sarcome).

Dr. HADJADJ Younes

4• Phagocytose : ♂

_ Granulomatose chronique septique : gonosomique récessive, affecte métabolisme oxydatif PNN) → polynucléose neutrophile constante à FNS, pyodermite + HSMG +++.

_ Autres : G6PD, myéloperoxydase, leucocyte paresseux.

5• Complément : inf° fréq BGN (C_5, C_6, C_7, C_8), LED (C_1, C_2, C_4).

• MAI spécifique d'organes

_ Thyroïdite Hashimoto, Basedow, Hépatopathie, digestif (coeliaque, crohn, RCUH), autres (DID, Myasthénie, SEP, psoriasis, Addisson, Biermer, cœur, pm, oreille ...).

• MAI non-spécifiques d'organes

_ PR, LED, Sd Sec, Sclérodermie, (CREST = calcinose, Raynaud, oesophage, sclérodactylie, télangiectasie), polymyosite, dermatomyosite, Sd Sharp (LED + sclérod + polymyosite), SALP, Vascularites

- O.L. cent primaire ⇒ différenciation et maturation des ly.
- O.L. periph second ⇒ Réponse.

isotype idiotype

- Thymus est un organe lympho-epith mais la rate est lymphoïde.
- O.L. I (début à la vie foetale), O.L. II (developp après N^ce stimul Ag).

- Zone corticale gg : F. primaire (LB) $\xrightarrow[Ag]{stimulat}$ F. second (centre germinatif).

- LT = marq d'activ est CD_{25} et CMH II, CD_3 et CD_2 (Récept GR du mouton).

- LT CD_4 et CD_8 sont produits lors de sélection ⊕ des ly et pas lors d'activation.
- Sur LB mémoire on retrouve une seule Ig = IgG.

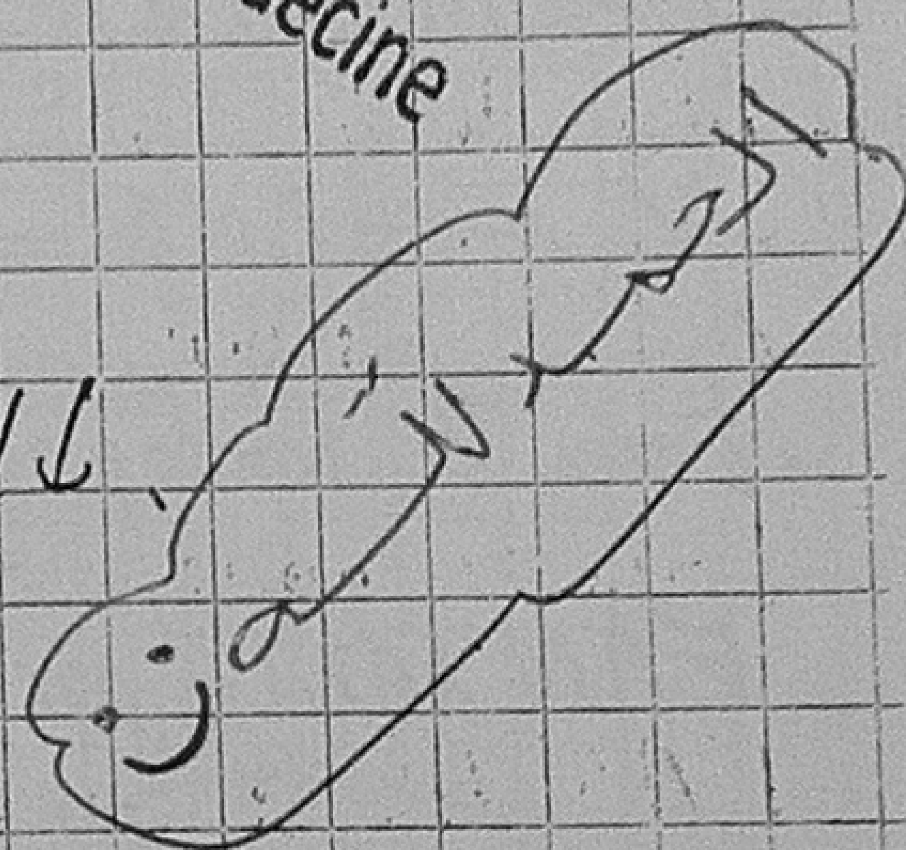
- HLA I = ch lourde polymorph α associé non-convalente à une chaine lég monomorph β_2.
- Ac anti-HLA identif par panel de ¢T, produits après allo-imm, IgA cytotox activant complément.
- HLA DR ⇒ c'est un CMH II.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Medecine

- Allotype dans les régions constante d'Ig.
- Idiotype dans les zones hypervariable CDR et non Fab.

- Structure charnière des $F(ab)_2$ et non Fab.
- Zone J, dans Ig non monomerique (IgM, IgA).

- V. classiq = clivage C_3 non induit ⇒ C_4, C_2, C_3 ↓↓↓.
- V. alterne = " " induit by
- Déficit C_1-inhib ⇒ C_4 et C_2 ↓↓, C_3 nl.



- Histamine médiateur préformé et pas néoformé.
- Allergie nécessite pontage allergène entre 02 IgE fixées sur les mastocyte (et non pas circulants).
- Anaphylaxie est un état d'HS nécessite Trt par anti-hista.
- Déficit en IgA associé svt à déficit $IgG_{2,3}$ et présence Ac anti-IgA.
- S^d hyper IgM (70% lié à X, 30% TAR).
- Déficit lié à X : Bruton, H IgM et Wis Kott et γ-pathies.
- HIV primo-inf = tropisme macroph, CCR5, TCD8 ↗ et charge virale ↓, 5 sem = Anti-HIV, P_{120},
↗ LB par action IL-1 ⇒ Ac polyclonale avec H γ-globulinémie.
- I^té humorale (Ac) inactif sur Trypanosome et germe I¢.
- FR svt IgM anti-IgG, rare mais possible IgG anti-IgG, se dirige contre Fc.
- Properdine est une prot de V. alt complément — LED utilise voie classique.
- Waldenstrom = prolif monoclon ¢B → IgM pentam → foie/rate/gg, perturb circul sg, pas d'ostéolyse, ↗ V
- γ-path mono bénig = compos mono ↑, ↓ Ig polyclo, pancyto, Fract del oss.
- M. ch. lourd α = ↑ Ig monoclon complete ch lourde α incomplet sans ch lég. = Lymphome méditerranéen

- L'essentiel pr dégran mastocyte et le C3a/C5a (anaphylatoxines) lient l'IgE.
- Rate contient de Ly T ⇒ dirigés contre BCG.
- L'opsonisation se fait par adhesion Ag-macroph grâce à C3b et IgG.
- Dans LLC on retrouve ↑ d'Ig monoclon sérique (car il s'agit de prolif LB).
- BCG - Rougeol polio (vivant atténué), Tetanos (Anatoxine), Coq (tué).
- B^x cutané au LED ⇒ sur peau saine et non-exposée au soleil.
- pièce sécrétoire d'IgA T. dige est secrete par epith de la muq digestive.
- RAST utile pr mesurer IgE spécifiques.
- pour f° V. classique et altene ⇒ doser C1q et C4.
- tous les IgG passent barrière placent sauf IgG2 +++.
- phén Arthus = AC circulant + Ag local + Complément + PNN.
- AC anti-DNA ⇒ fluorescence périph cerclée.
- tous le macrophages ont CMH II sauf (Kupfer, Fibroblaste).
- FAN détecte par IFI, peut présenter Nl chez S. âgé, ⊕ ds la majorité de LED.
- INFγ induit la Σ^èse de prot ¢ inhibant multiplication virale.
- Vaccin polio ⇒ induct° AC type IgA au n° du T. digestif.
- IgM ↑↑ : Waldenstrom - Cryoglobuli - agglutini froids.
- IgA se retrouve ds ttes les secret° muq (LCR et hum acq non +++).
  - Rôle IL-13 ds Σ° d'IgE.
- Complexe imm st soluble en excè Ag. - HS III fait intervenir basoph, mast, PNN ⇒ art locale.
- R° Arthus utilise AC précipitants. - pneum Allergique : mé AC-Ag ds liq alv (pas de sérum).
- Test de transfor lymphobl à concanavaline est un test qualitat pas quantitatif.
- TNFα : fusion ¢ epith ⇒ ¢ Langerhans. - Dermatite atopiq ⇒ HS de type I.
- HS IV apparait 48h après l'introduction Ag.
- IFD ⇒ AC dirigé contre Ag. IFI : AC dirigés contre AC.
- Séroth = protect° courte, sérum animal sans adjuvant, indiqué en BRUTON.

• Auto-Ag (même individu), allo-Ag (même espèce mais individu ≠), hétéro-Ag (espèce ≠).

• ≠tiation de LyB = à partir de ¢ souche CD34 ds le foie foetal puis M.O puis vers les organes périph ⟶ L_B immatures à IgM de surface ⟶ L_B matures à IgM/IgD de surface.

[TCR → monomérique.
[BCR → dimérique

• Les prot de complément sont $\Sigma^{\text{é}}$ ds le foie, C_{1q} (par fibroblastes), C_2/C_4 (monocytes, macrophages).

• V. classique : $C_{1q} \xrightarrow{\oplus} C_{1r} \xrightarrow{\oplus} C_{1s}$ ⟶ C_4 < C_{4a}, C_{4b} ; ⟶ C_2 < C_{2a}, C_{2b}

(C_{4b} C_{2a}) = C_3 convertase classique ↓ ⊕ C_3 > C_{3a}, C_{3b}

Dr. HADJADJ Younes

C_{5a}, C_{5b} < $C_5 \xleftarrow{\oplus}$ C_5 convertase = ($C_{4b}C_{2a}C_{3b}$) ⟸ C_{3b}

C_{5b} ↳ sur mb ¢ forme avec $C_6C_7C_8C_9$ le CAM.

⇒ ici le C_1 inhib $\xrightarrow{\ominus} C_{1s}$ [déficit C_1 inhib ⟶ excès de Kinine C_{2b} ⟶ oedème angioneurotique.

• V. alterne : FD $\xrightarrow{\oplus}$ FB < Ba, Bb $\xrightarrow{+}$ C_{3b} ⇒ BbC_{3b} = C_3 convertase alterne ↓ ⊕ C_3 > C_{3a}, C_{3b}

C_{5a}, C_{5b} < $C_5 \xleftarrow{\oplus}$ C_5 convertase = $(C_3b)_n Bb$ ⟸ C_{3b}

⇒ ici Facteur P stabilise C_{3b}Bb.
" H détache C_{3b} du complexe $C_{3b}B_b$.

≡ C_3 = 0,5 - 1 g/l. C_4 = 0,2 - 0,4 g/l. C_1 inhib = 180 mg/l.

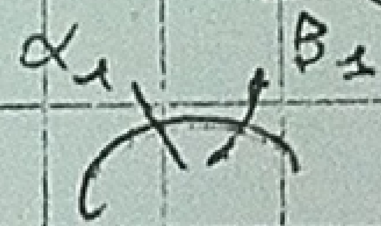
• O.L.II^{re} (CD_4 = Th0) $\xrightarrow[\text{Ag}]{\text{stimul}}$
⟶ Th1 ⟶ IL2 et INFγ ⊕ Macroph $\xrightarrow{IL_1}$ IL_2 ⟶ auxill TCD_8^+. ¢ $^{\text{re}}$
↳ ⊖ Th2
⟶ Th2 ⟶ IL4, 5, 6, 10, 13 ⟶ auxill LB ⟶ humorale.
↳ ⊖ Th1

• IL-3 (hématopoïèse), INFγ (anti-viral, activ macroph et NK et ↑ express° CMH II).
• IL-10 inhibe réponse immunit.
• TNFα ⟶ induit l'express° ds molécule surface endothéliale.
• CK pro-inf = IL1, 6, TNFα.
• CK sur Récept ⇒ ch α haute affinité (marq activité), β faible aff (transmiss°), γ (transduction).

- Ac ch lourde H → oC → IgG (VH, CH_1 – CH_2 – CH_3)
  IgM / IgE (VH, CH_1 – CH_2 – CH_3 – CH_4).
- Ac ch légère L → oe → CL, VL.
- Fab lie l'Ag. CH_1 lie CL, CH_2 lie C_{1q} pour IgG (CH_4 pour IgM).
  CH_3 lie R-Fc ds monocytes / macrophages.

[N.B] Sérothérapie → apport passif AC (protect° immédiate). Vaccination (apport Ag → RI + mémoire). Haptoglob = 0,5 – 2 g/l.

- IgM = 0,5 – 2 g/l I IgA = 1 – 4 g/l I IgG = 8 – 18 g/l.
  IgE le ⊕ faible = 0,1 mg/l
- γ-pathie monoclonale → Kahler = à IgG > IgA > PBJ > non excrétant.
  → Waldenstrom = à IgM. (diminu° de ch légères identiques)
- M^{die} ds ch lourdes α = att de MALT (lymphome digestif) → Dc par immuno-sélection.
- Notes : – Rejet de greffe dû à la présence chez receveur d'AC (anti-CMH I) contre Ly du donneur.
  – I^{té} anti-parasitaire (IgE +++, LT CTL, Eosino chimiotact factor + ADCC).
  – primo-inf HIV = P24 ↑, AC anti-P24 en plateau, asymptomatique.
  – Kahler = ↑ product° IL1 et IL6 et INF γ → activent ostéoclaste.
  – β_2-M-glob de CMH I = monomorphe, spécificité Ag, c'est une ch légère (α ch lourde), ds CMH II (α et β ch lourdes).



Si déficit en C_2 ou C_4 ↳ survenu de S^d lupique est habituel.

- LCR Nl ⇒ – éléments < 5 el/mm³.
  – glu < 0,7 g/l.
  – prot < 0,5 g/l.
  – IgG < 0,06 g/l → ↑ ⇒ SEP, Neurosyphilis, méningite, LED, myélome à IgG.

- inflamm aigüe ⇒ CRP ↑, orosomucoïde ↑.

- Maladie sériques : R° allergique apparait 10j après injection médic (pénicill) ou sérum (SAT) ⇒ fièvre + urticaire + arthralgies + ADNP, régression en qq jours (les $ sont liés à l'activation du complément et dépôts tissulaires des complexes immuns).

- FR : est un IgM anti-IgG.

- IgG demi de vie plasmatique est ≈ 1j (c'est pr ça en tenant compte de séroconversion on répète sérologie après 15-21j d'intervalle).

N.B : Les gènes codants pour Ig ⇒ Chaines légères L ($V_L \rightarrow J_L \Rightarrow C_L$), chaines lourdes ($V_H \rightarrow D_H \rightarrow J_H \rightarrow C_H$). V : variable, D : Diversité, J : jonction, C : constante, la commutation isotypique de classe (pr qu'un IgM devient IgG ou IgA), et donc CD40L est le responsable la commutation (son déficit ⇒ ↑ IgM), elle donne signal pr passer d'IgM (ARN_μ) en excluant C_μ et aller au C_ε / C_γ et donner enfin IgE / IgG (ARN_ε / ARN_γ), donc même région variable de H avec différents région constante H.

→ donc le Fc c'est lui qui détermine isotype d'Ig, et le Fab reconnait l'Ag selon angle d'ouverture.

Inflammation : Macrophage tissulaires avec microbe (production de TNF et IL-1) Recrutement de leucocyte (par chimiokines des cellules endoth) → Roulement (par sélectines à faible affinité) → Adhérence (par les intégrine à forte affinité stable) → Diapédèse et inflamm locale.

Dyslipidémies

I = Hyper CM ($\bar{H}$TG exogène), lipides en excès (TG), lipoprot en excès (CM), Défaut (LPL ou Apo CII), Risque (pancréatite aigue).

IIa = Hypercholest familiale, lip en excès (cholest), lipoprot en excès (LDL), Défaut (Récept Apo B/E ou Apo B100), Risque (athérome). PcsK9 +++

IIb = Hyperlipidémie combinée fréq, lipides en excès (Cholesterol et/ou TG), lipoprot en excès (LDL et/ou VLDL), Défaut (Apo B100), Risque (athérome).

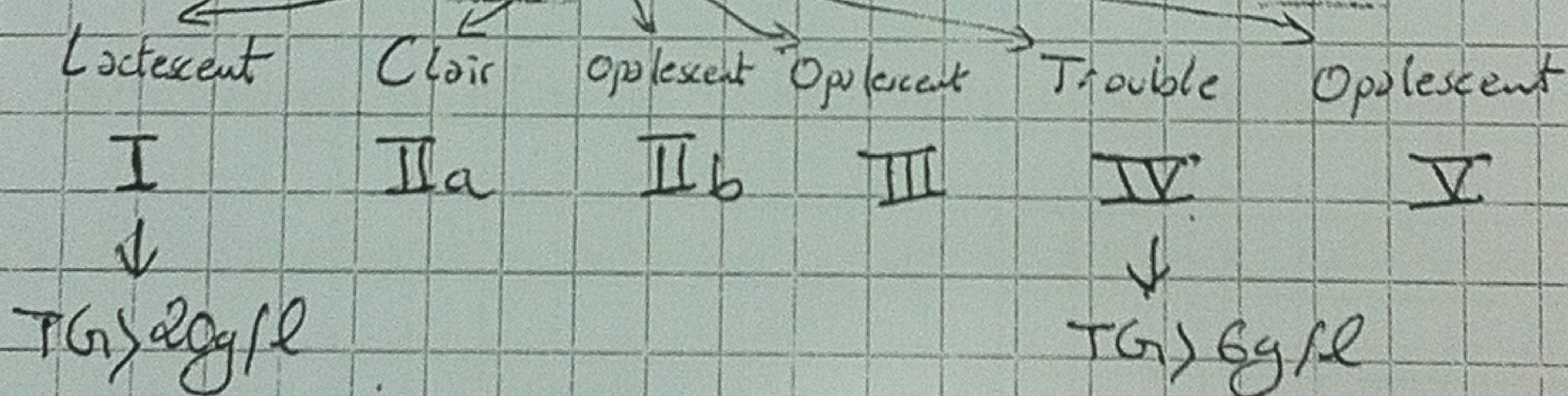
III = Dyslipoproteinémie, lipides en excès (cholest et TG), lipoprot en excès (VLDL anormales), Défaut (Apo E), Risque (athérome).

IV = Hyper TG endogène, lipi en excès (TG), lipoprot en excès (VLDL), Défaut (catabolisme), Risque (pancréatite / athérome).

V = $\bar{H}$TG endog et exog, lipi en excès (TG), lipoprot en excès (CM, VLDL), Défaut (I + IV).

$Apo\,A_1 / Apo\,B = 4-5$ ml

- Aspect de Sérum : waLCOOTO



- CT = 1,5 – 2,5 g/l.
- TG = 0,5 – 1,5 g/l
- HDL > 0,5 g/l.

- LDL = Cholest total − HDL − $\frac{TG}{5}$.

- I + IV + V ⇒ $\bar{H}$TG majeure.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Glycogénoses

Hépatiques	Musculaires
I = Von Gierke, G-6-phosphatase.	II = Pompe, Acido-maltase.
III = Cori, Amylo 1-6 glucosidase.	V = Mc Ardle, Phosphorylase musc.
IV = Anderson, Enz branchants.	VII = Tarui, Phospho-fructo-Kinase.
VI = Hers, Phosphorylase hépatique.	IX = Phosphorylase b-Kinase.
VIII = Lié à "X", Phosph^ase Kinase.	

Dr. HADJADJ Younes

Docteur en Médecine
Dr HADJADJ Younes

Contusions abd

- Foie / Rate : I = Hématome s/ capsulaire.

  II = Décapsulation (hémopéritoine).

  III = fractures partielles ou complètes.

  IV = Broiement / éclatement.

- Rein : I = Contusion simple (a = avec hématurie, b = sans hématurie).

  II = Décapsulation et fr parench ⇒ hématome périrénal (a = avec uro-hématome, b = sans uro-hématome).

  III = fractures graves avec déplacement inter-frag.

  IV = Eclatement ou arrachement pédicule rénal.

- Pancréas : I = Contusion simple.

  II = Déchirure incomplète sans déchirure canal wirsung

  III = Déchirure complète avec déchirure canal wirsung

  IV = Broiement.

- Osmolarité = 2 x (Na^+ + K^+) + urée + gly ...... 290 mosmol / Kg H_2O.
- Na^+ corrigée = Na^+ + $\frac{(gly - 5)}{2}$ ...... 140 mEq/l.
- Déficit hydrique = (140 − $\frac{Na\ corrigée}{140}$) x 0,6 x pds x 0,5 (pr ♀).
- Ca^{++} corrigée = Ca^{++} + 0,025 (40 − Alb (g/l)).

→ Class GHARBI (KH):

I = Collection liq pure.

II = Collection avec décollement des membranes.

III = Collection multi vésiculaire "Nid d'habeille".

IV = lésion focale solide pseudo-tumorale.

V = Kyste à paroi calcifiée.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

. HTA chez le diabétique:

- 1ère intention = IEC, 2ème intention = Diurétiques, 3ème intention = Association IEC + Diurét + IC.

OMS:
- Nl = < 140/90.
- HTA légère = 140-180 / 90-105.
- HTA mod / sévère = ≥ 180 / 105.
- HTA syst isolée = ≥ 140 et < 90 (PAD).

- En cas d'IC préferer = Diurétiques de l'anse.

Notes:
- Scoliose structurale = idiopathique.
- Cpc de pneumonie:
  - pleurésie.
  - péricardite.
  - méningite.
  - dl pseudo-appendiculaires.

- αFP est ↑ en cas de spina bifida + placenta accreta.
- L. monocyt résiste à C3G, C2G, cotrimoxazole.
- évolutivité scoliose jugée par : Gonométrie + âge osseux.
- $ Copeau ⊕ (P. versicolor), ⊖ (vitiligo).
- Cholestase ♀ enceinte Dc par 5' nucléotidase.
- Vincristine (oncovin) ⟹ provoque neuropathie sensitivo-motrice.
- Sd Laubry Pezzy = IAo + CIV.
- OP ⟹ fibrodysplasie Art rénale ⟹ HTA.
- Tjs chercher CIVD en cas de LAM3.
- BT = 10mg/l, BD = 2, BI = 8, Fs = 180 µg/l.
- Sd plumer Vinson = anémie ferr + dysphagie douloureuse.
- Sd Rovircata = SHP + RGO.
- NEM 1 = Werner (HPT + Adénome hypophys + insulinome), NEM2 = Sipple (HPT + CMT + phéochromocytome).
- ATB qui traversent BHM : PeniG, Aminosides, C3G, phénicol, sulfamides

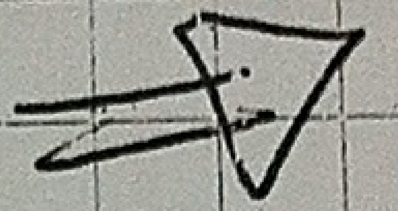
• Class Ann Arbor : 1) 1 seul territoire gg.
2) ≥ 2 terr gg sus-diaph.
3) ≥ 2 " " sus et sous diaph.
4) att viscérale.

• " Lukes Rey : 1) lyse histio.
2) scléro-nodulaire.
3) ¢ mixtes.
4) déplet° lym.

Dr. HADJADJ Younes

«دوما توفيقي إلا بالله عليه توكلت وإليه أنيب»

Anapath



→ à l'état nl inclusion ds le RE.

- Stéatose : TG ds le cytoplasme des hépatocytes, due à ↓ de E^ése de lipoprotéines au cours d'intoxicat° alcoolique (centro-lobulaire) ou carence prot (périportale), foie jaunâtre, réversible (macrovacuolaire), grave (microvacuolaire). Noir soudan.

- Amylose : dépôt extracellulaire de prot autologue devenant insoluble, Amylose AA (inflammat° chronique) SPA ---, Amylose AL chaînes légères Lambda (myélome, Waldenström, γ-pathies), à la colorat° rouge Congo ou UV + lumière donne biréfringence vert-jaune, Amylose de rein (IR), de cœur (IC), de T. digestif (malabsorption), de foie, rate, surrénale (peu de retentissement).

Dr HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- Hémochromatose : dépôt d'hémosidérine ds le tissu conjonctif, localisé (s'il ancienne ⇒ hématome), généralisé (s'il récente, hémolyse aigue, Diabète bronzé), Coloration de Perl donne teint bleu, séquelles (sclérose du foie et du cœur).

- Thésaurismoses : accumulat° IC lysosomiale de Glycogène → ubiquitaire → Pompe (HPM, cardiopathie, myopathie), de glycogène → Foie, rein → Von Gierke (HPM, IR), de mucopolysaccharide → ubiquitaire → Hurler (att cardiaque, musc, articulaire), de cérébrosides → syst mononucléé phagocytaire → Gaucher (SPM, lésions osseuses), de sphingomyéline → SMP et SNC → Niemann (SPM, att psychomotrice), de gangliosides → SNC → Tay-Sachs (att psychomotrice, cécité).
↓ déficit Hexoaminidase.

- Fibrinoïde : extravasation des prot, intéresse le Vx ou T. conjonctif, sub fortement éosinophile (coloré par PAS et ME), soit avec complexes-immuns (connectivites → T. conjonctif → Nodule d'Aschoff, Vx → vascularite), sans complexe-immuns (HTA maligne).

- Amylose Aβ (Alzheimer, T21), Amylose de transthyrétine ATTR (prot transp de vit A → neuropathie progressive), des dialyses chroniques (β2-mglo HLA1, surtt grosses articulations), Amylose localisé au ilots Langerhans (diabète).

– d'amylose par : B^x rectale profonde, ponct° s/cutané (A. AL), B^x de foie (CI → sg +++),

– Xanthomes / Xanthélasma : cholestérol en excès ds le cytoplasme des macrophages spumeuses, interstitiel s/f de cristaux biréfringents en lumière "Croix de Malt",

Xanthélasma = xanthome plan des paupières.

— Inflammation : 2 phases : vasculo-exsudative → cellulaire.

• Vasculo-exsudative : congestion active (VC) par VD, artériolaire puis capillaire, mécanisme nerveux vasomoteur + chimique par sérotonine et PG(...)) → oedème inflammatoire (↑ de p° hydrostatique) → diapédèse leucocytaire (↑ de perméabilité vx). Monocytes → Métamorphose

• Cellulaire : PNN remplacé par ¢ mononucléées (lymph, macrophages) → Chronicité.

* Cicatrisation normale : après phase vasculaire, se forme bourgeon charnu ou blastème de réparation, nécessite une détersion (par macrophages, sinon nécrose évacué par pus ext), coaptation (rapprochement des berges), bonne vascularisation (sinon ulcère variqueux).

* Cicatrisation pathologique : fibrose, bourgeon charnu s'exagère ⇒ Botriomycome (pseudo-tm de la peau ou muqueuse)

– Les organes détruit qui ne peuvent plus regénérer (rein, SNC, coeur), la fibrose jeune est ferme non dure, richement ¢aire avec éléments inflamm (≠ ancienne riche en collagène).

– inflammation aigue congestive (coup de soleil), hemorragique (grippe maligne), oedémateuse (urticaire / Quincke), fibrineuse (angine diphtérique), fibrino-leucocytaire (pneumonie), purulente (pyogènes), néco-gangréneuse (C. perfringens).

– inflammation subaigue ⇒ granulome d'Aschoff (RAA), granulome lipophile (pancréatite) granulome tuberculoïde (TBC ...).

– inflammation chronique ⇒ fibrose.

- L'abcès se constitue : phlegmon (diffusion de pus sans collection) → collection de pus → détersion ou non (enkystement).

- Monocyte $\xrightarrow[\text{Lymphokines}]{\text{Métamorphose}}$ C épithélioïdes
  fusion C épith → C géante de Langhans } Follicule épithélio-giganto-cellulaire (ex: granulome tuberculoïde).
  couronne périphérique de lymphocytes

• Le caséum ne se résorbe jamais (le non caséeux oui), peut se ramollir, si enkysté peut persister indéfiniment, l'abcès froid est conséquence de ramollissement.

- Sarcoïdose : pas de nécrose, inclusion cytoplasmique contenant corps astéroïde de Schaumann, Dc par R° de Kveim.
- Mycobactériose et lèpre par bacille de HANSSEN touche peau et SN sont des granulomatoses.

Viroses	Mycoses / Parasitoses
- Polio : Neurotrope, dégénérative.	- Mycétome.
- HPV : épidermotrope, corps muqueux de Malpighi avec C binucléées.	- Bilharziose.
- CMV : pneumonie / hépatite / colite, inclusion nucléaire entourée d'halo clair = oeil de Hibou.	- Hydatidose.
- Rage : Cortex, inclusion cytopl = corps Negri.	- Amibiase.
- Hépatite A : hépato ballonisé avec corps acidophile de Councilmann.	- Pneumocystose (aspect R^x en nid d'habeille).
- Hépatite B : aspect cytop "Verre dépoli" des hépato.	
- Virus onko : HPV 16, 18 (col utérin), EBV (lymph de Burkitt + cavum).	

- Formol et liq de Bouin → fixateurs les plus utilisés.

- Paraffine → pour rigidifier prélevement avant sa coupe.

- Hématéine-éosine est la coloration de base. H → bleu → noyau. E → rouge → cytoplasme.



- Trichrome de masson (collagène), PAS (molécule glycosylé), Perl (fer), Fontana (mélanine)

cytologie hématique colorée par MGG. FCV par Papanicolaou.

– Hypertrophie d'organe : soit mécanique / métabolique (cardiomégalie), hormonal (acromégalie).

– Métaplasie : Transformation d'un tissu à autre de structure ≠ et fonction ≠, physiolo (chorion d'endomètre), directe (malpigh → malpigh plus différencié = leucoplasie buccale), indirecte (cylindri → malpighien), dédifférentiation (gastrique → intest).

– Anaplasie : perte de différentiat°, tjr tumorale.

– Nécrose : lés° nucléaires (pycnose : noyau rétracté hypercolorable, caryolyse : dissolution des éléments nx et peu coloré, caryorrhexis : fragmentation de noyaux), type de nécrose (ischémique reste reconnaissable, liquéfié n'est plus reconnaissable), apoptose (pas de lyse de mb cytoplasmique, pas de lyse de mitochondrie, fait intervenir P53, passe par 3 phases : induction (P53) → décision (mitochu) → exécution).

– Athérosclérose : touche les gros artères (élastiques ≠ musculaires), jamais les artères pulm (sauf si HTAP). La plaque fibrino-lipidique laisse l'endothelium intact mais si elle se lyse → thrombose.

– Congestion : • active : au n° arteriel par ↑ du débit ⇒ inflammation.

• passive : au n° veineux par obstacle (stase) ⇒ Poumon cardiaque + foie cardiaque = – Macro : foie muscade (alternance zones rouges sombres centrées par les veines centro-lobulaires).



– Histo : ① Congestion centro-lobulaire avec stéatose médio-lobulaire ② Nécrose médio-lobulaire avec stéatose centro-lobulaire (foie en cocarde), ③ Nécrose centro-lobulaire et médio-lobulaire (foie interverti), ④ sclérose porto-périportale mais pas de vraie cirrhose.

– Infarctus : dû à un arrêt ou insuffisance de circulation, < 6h (non visible), à 48h (triangulaire à base periph entouré de PNN), à J7 (détersion macrophagique), plus tard (cicatrice). Soit exsangue (blanc) ou infiltré de sang (rouge).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

• I. blanc : infarctus de coagulation par oblitération d'une artère terminale, s'observe au n° du rein, coeur, cerveau, rate (parfois sont rouges mais rare).

• I. rouge : région nécrosé avec inondat° sg de réseau de suppléance, s'observe ds les poumons (Truffe) et les intestins.

_ Infarcissement : Nécrose hémorragique par obstruction veineuse (similaire à l'infarctus rouge).

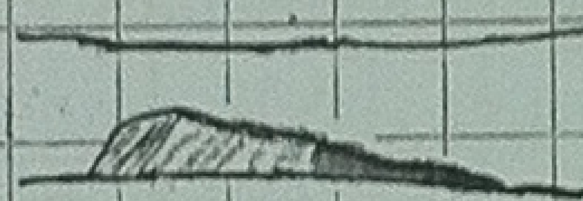
_ Apoplexie : infiltrat° hémorragique sans relation avec nécrose, s'observe en période fonctionnelle (pancréas, app génitale ♀).

_ Thrombose : éliminer caillot post mortem et hémostase extra vasculaire (hématome)

• T. blanc : petit, formés de plaq + fibrine au n° des capillaires et petits vx.

• T. rouge : except° in vivo, identique au caillot de coagulation in vitro, se voit dans de circonstances particulières (inj d'éther, sg hétérogène ou venin de serpent).

• T. mixte : habituel, le ⊕ fréq, formé de 03 parties ; tête (plaq), corps (stries de Zahn), queue (rouge).



• T. pariétal : se forme où la circulat° est rapide ; coeur (IDM), gros art (athérosclérose).

• T. oblitérant : sortt les veines en les obstruant totalement.

(T. endoth + stase + H-coagulabilité)

• Thrombose : Veineuse (sortt MI = Triade Virchow), art (gangrène), cardiaq (embole).

• Embol fibrino-cruorique (migration thrombus), embol athéromateux (athérome), embolie parasitaire (Bilharziose).

• Les tumeurs :

_ Tumeurs qui donnent pas de métastase = Carcinome basocellulaire cutané. tumeur du SNC (jamais dehor Nevraxe).

_ La monoclonalité est un critère de malignité ⟹ lymphome.

_ PAS et bleu alcien colore mucoprotéine secrétée par les ¢ tumorales, et sortt ā type glandulaire (Adénome, ADK), Fontana colore mélanine (mélanome).

Cytokératine détecté par Immunohistochimie.

- Les structures à type de : Desmosome ou Tonofilament (carcinome épidermoïde), Desmine ou Myofilament (Rhabdomyosarcome), Vimentine (Sarcome), corps de
↳ plus fréq que Rhabdomyome
weibel-palade (Angiosarcome).

- L'importance du stroma (forte $R^{ç}$ immuno, inflamm) est de bon pc pour certaines tm (carcinome, ADK), sauf pour carcinome mammaire (mauvais pc).

- Métastase de l'os ⇒ Tm primitive (PROST = prostate, poumon, rein, sein, thyroïde),

Métastase de l'ovaire ⇒ Tm primitive (carcinome gastrique, Lymphome).

- Les gènes suppresseurs de tumeurs sont récessif, donc pour que la tumeur s'exprime il faut que les deux alèles soient inactivés.

- Tm urothéliales sont tjr des cancers, de mauvais pc, FDR principal est Le Tabac.

- Maladie de Hodgkin 02 pics (20ans et 50ans), ADP cervical + VS↑ + α_2 glob↑,

03 types de ¢aire : ¢ Steinberg (¢ monstrueuse à gros noyau polylobé avec plusieurs nucléoles en "oeil de Hibou"), ¢ de Hodgkin (anomalies tou-accentuées), ¢ réactionnelles (lymph, plasmo, PN eosinophiles, macrophages). Abondance de ¢ Steinberg est un facteur de mauvais pc.

- Tératome sacro-coccygien est bénin avant 1an (malin après), celui de testicule est bénin chez l'enfant (malin chez l'adulte), celui de l'ovaire est le contraire malin chez la petite fille et bénin chez l'adulte. T. adulte (iso-chr 21p ⊕), T. congenital (21p ⊖).

- Rétinoblastome peut être sporadique ou héréditaire (chr. 13), dans la forme héréditaire; il est bilatéral avec atteinte de la rétine.

- Condylome acuminé siège sut au nᵛ ano-rectal, plan au nᵛ du col utérin.

- Angiomatose de Rendu-Osler (peau, muq, viscères), Sturge-Weber (peau, méninges), de Hipple (rétine, cervelet, malformations)

_ Sarcome Kaposi = ¢ fusiformes + sidérophages.
_ Angiomes et Fibromatoses malgrés sont bénignes mais sont mal limitées et non encapsulées.
_ Dc des lésion Kc (Apposition sur lames → Cytopathologie → histopathologie).
Notes :
_ L'ex extemporané n'est pas fiable, doit être vérifié par histopathologie, sur coup congelés.

_ Immuno-histochimie : sur coupe congelée ou déparaffiné + fixat° formol (pr préserver les sités Ag). utilise Ac mono-clonaux ou polyclonaux pr déter Ag spécifique d'une ¢, très fiable.
_ ↗ d'eosinophilie cytoplasmique pour (↗ Ribosomes, ↗ mitochondries, mort ¢re).

_ Arret de mitose par (Colchicine, Alcaloïdes, Anti-inflammatoires ...).

_ C'est quoi ¢ de Mott ⇒ accumulation Ig ds les plasmocytes.

_ C'est quoi Corps Mallory ⇒ inclusion éosinophile ds le foie alcoolique.

_ Aplasie (absence congenitale de développement embryonnaire d'un organe) ≠ Agénésie (absence congénitale de développement de l'ébauche embryonnaire d'un organe).

_ ¢ normale doit subir 4-5 mutation pr se transformer en ¢ cancéreuse.

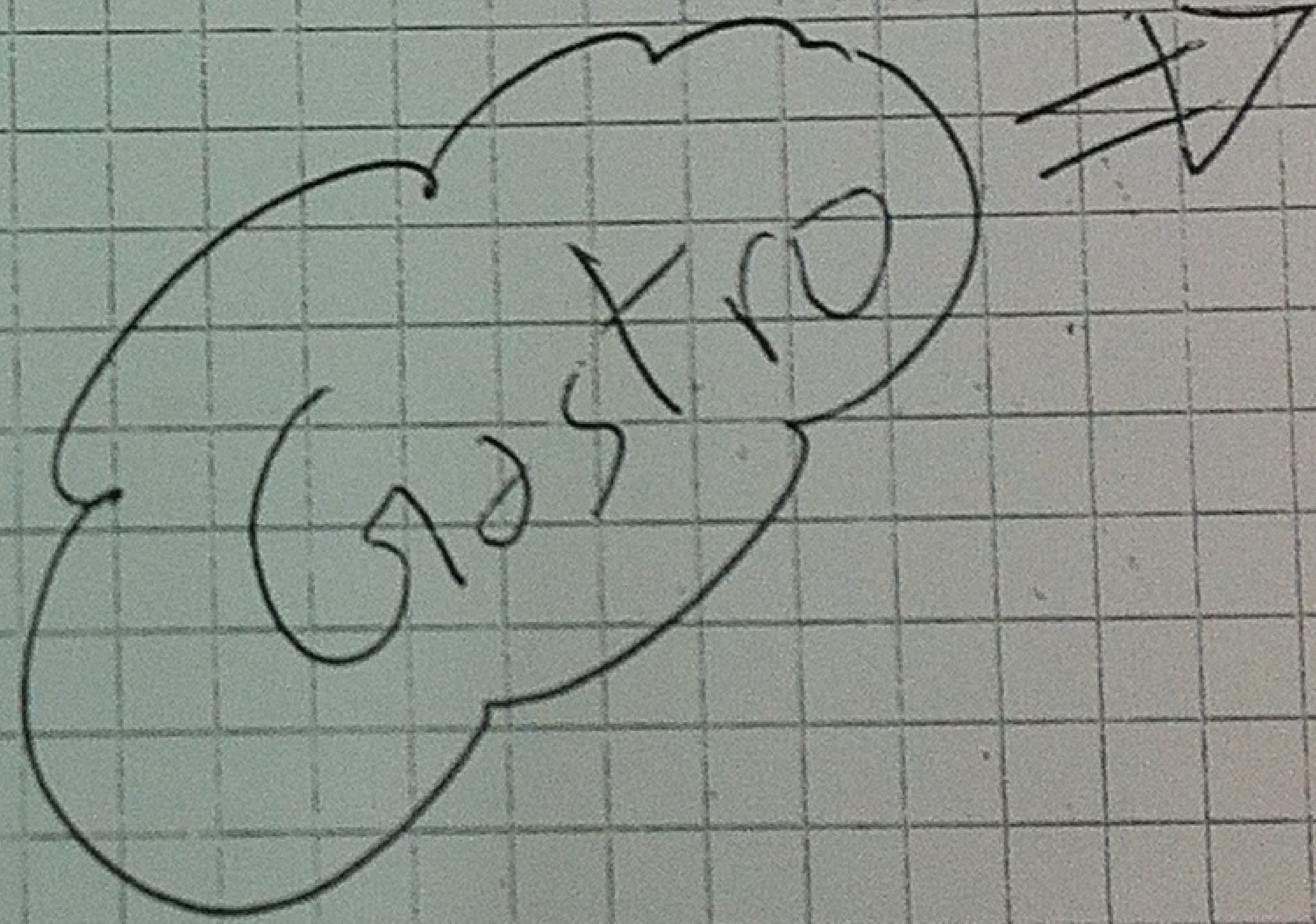
_ M^ase ovarienne d'un Kc d'estomac = Tm de Krukenberg.

Lipides simple	Lipides complexes	cholesterol
_ Obeisité _ Lipoprotose.	_ Dyslipoïdose. _ Gaucher.	_ Athérome = Vx. Xanthome = tendon
_ Stéatose.	_ Nieman pick. _ Autres.	_ cholesterolose = VB. Xanthélasma = peau.
		_ Cholesterolome = oreille.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Brulure caustique

* 0 : Nl.
* I : Erythème / petchies.
* II a : Ulcération linéaire.
  • II b : Ulcération Circulaire.
* III a : Nécrose Localisée
  • III b : Nécrose étendue.
* IV : Perforation



I) - HTG responsables d'épigastralgies ⇒ Type I et V.

- S^d Koenig = Att d'intestin grêle (crohn iléo-caecal) caractérisé par ballonnement et dl abd post-prandiale calmé brusq par débâcl de matières et gazs.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

II) - Forrest : I = Sg actif → ⓐ = en jet
ⓑ = suintement diffus.

II = Sg récent → ⓐ = Vx visible
ⓑ = Caillot adhérent.
ⓒ = Tache pigmentée.

III = pas de sg récent → fond propre.

III) - Constipation → de Transit = pauvreté de fibres alimentaires.
inertie colique.

→ Terminale - Hirchsprung, anisme.

→ Trt au long cours : Vaseline huile + mucilage.

- Colon irritable = caractère spasmodique = cordon dl du flanc et FIG + dl provoquée de FID.

- Causes medic de constipation = phosphore + morphine/opiacé + antidépress.

- Causes endocri " " = H thyr + H parathy + IAH.

IV) - D. aigue (<14j > 2 selles molles liq/j), chronique (> 4 sem > 300g de selles/j)

- Stéatorrhée > 14g/j ⇒ Malabsorption ⇐ D-xylose ⊕

- Zollinger-Elison ⇒ Gastrinome ⇒ D. chro volumogenique + UGD.

- D. fébrile = invasive = Salmonel, Shigelle

- D. medic = F-uracil, mg^{++}, Dg, colchicine.

- D. motrice = Diabète (neuropathie), carcinoïde (sérotonine).

- Colite pseudo-mb post-ATB ⇒ Clostridium difficile.

V) _ Ascite de faible abond (< 2L), de moy/gde abond (> 2L).

grad porto-cave > 04mm Hg.

- Foie (cirrhose et HTP) prot < 20g/l
- Tumoral (prot > 20g/l)
- Anasarque (Sd néphrotiq)
- Coeur (ICD)
- Budd-Chiari
- TBC (Adénosine désaminase)

} Ascite.

VI) _ BNC (5-17 µmol/l) → sub-ictère (> 30 µmol/l) surtout muq, ictère franc (> 50 µmol/l).

_ BNC → non hydrosoluble → non éliminé ds les urines → donc urines claires / selles nl.

Liposoluble → passent barrière H-enceph → IN (> 250 µmol/l).

_ BC → hydrosoluble → éliminé ds l'urine → urine foncée, selle décoloré.

_ Prurit est lié au reflux des ac biliaires en cas d'ictère à BC.

_ Ampulome vatérien = épigastralgie (G6PD) + 70 ans + ictère + fièvre (H-granulomat).

_ Pneumo ictérique (pneumocoq + legionell + fièvre Q)

VII) → Kc d'oesophage avec dysphonie ⇒ envahissement recurrent gche.

_ Rx-T est C.I si fistule oeso-bronchique.

_ Kc epider (Alcool / Tabac / achalasie), ADK (EBO).

VIII) _

	VT	VS	VSS	
C. vagale	(−)	(−)	(−)	Fundus.
C. humorale	(−)	(−)	(−)	
IPP	(−)	(−)	(+)	Antre.
péristalt antrale	(−)	(−)	(+)	
vidange gastrique	(+)	(+)	(−) / (+) rare D-Sd	⇒ Dumping syndrome.

- UD (↑ sécrétion acide), UG (↓ de protection muq).
- Mdie Ménétrier (Gastrite H-trophique, surtt fundique).
- NEM1 : Tm hypophy + parathy + surrénal + pancré (Z-E, is-ome)

IX) - Tabac FDR (crohn), protecteur (RCH). ⇒ ANCA ⊕ ; ASCA ⊕ saccharomyce
- RCH (limitée, non transmurale, pas d'intervalle de muq saine), crohn (tt T.dig, transmurale, intervalle de muq saine).
- Class. Lacoliff Crohn : Type 1 = U → ulcération.
  2 = F → fistule.
  3 = S → sténose.
- Granulome G-C épith ⊕ (crohn), ⊖ (RCH).
- Crohn est FDR de TVP des MI.
- Crohn (Nod2 muté, Th1), RCH (Nod2 non muté, Th2).
- Absorption fer/folate (Duod-jéj), B12 (iléale).
- Coeliaque (prédominance duodéno-jéjunale).

X) - Diverticulose surt sigmoïdi (FIG), pas de FDR d'un Kc.
- Cpc (diverticulite, hémorragie, abcès, sténose occlusif, fistule colo-vesical → faire lavement hydrique...). H-trophie intermed
- img d'addition non lacunaire au lavement baryté - et pseudo-tm.

XI) - PAF (mutation APC, TAD, Kc vers 40 ans, dépistage vers 10 ans, chir prophy par colo-proctectomie).
- HNPCC (héréd non polyp Kc colo-rect) (mutation MSS, TAD, Kc vers 50 ans, associé à un Kc d'endomètre, colon dt +++, dépistage vers 20 ans, Colectomie totale).

- MAP (TAR, mutation MYH).
- polypes hamartomateux juvénile (pas de risque de Kc).
- FDR de CCR (>50ans, ATCD (F), RCH/crohn, Acromeg, PAF, HNPCC).
- polype risque de Kc (taille > 1cm, villeux > tubulo-villeux > tubuleux).
- CCR le (+) fréq = ADK liberKhunien.
- Mᵃˢᵉ des CCR (Foie → pm → os → cerveau).
- Marq tm = ACE, Ca 19-9.
- Critères Dukes CCR (extension en profondeur, extension lymph)

Dr. HADJADJ Younes

- extension gg de CCR (gg lombo-aortiques).
- Résection chir de CCR (05 cm de part et d'autre de la tm).
- CCR surtt sigmoïd (à gauche).
- Kc rectum ⇒ haute 8-10cm de l'anus (Résect ant de rectum) basse < 5cm (amputation abd-périnéale).
- Rx-T (stade B et C de dukes), C-T (stade C et D de dukes).
- Dukes: A (Tm ne dépasse pas musculeuse), B (Tm atteigne la séreuse), C (extension gg), D (Mᵃˢᵉ à distance).

•) - THE (dl brutal, rectorragies, sous-pectinéale).
- Fissure anal (contract sphinc + ulcérat° muq + rythme à 03 temps: provoq pas défécation → soulag qq min → reprise de tiens heures).

•) - VH tous à ARN sauf VHB (ADN), H. fulminante avec encephalo hépat et TP < 50% (IHC = Flapping-Tremor, confusion, erythrose ...)
- Cytolyse (ALAT/ASAT, Tranᵃˢᵉ ↑), Cholestase (Posphatᵃˢᵉ alc, γ-GT)

- HAA (infiltrat PNN, Corps Mallory, balloni sation de ¢ hépatiques).

- Alcool → stéatose, HAA, cirrhose. (risque si > 40g/j).

- H^te chroniq médic = α-meth-Dopa, Isonia, Amiodarone, méthotrexate.

- Vaccin HB ⇒ constitué d'Ag HBs → induire AC anti HBS (1cc IM ou SC /mois pdt 3mois, rappel à 1an puis tous 5 ans).

•) - Cirrhose alcoolique (Neuropathie periph, H-trophi parotid, Dupuytren = fibrose rétractile palmaire) ⇒ Vitamino-thérapie B_1, B_6.
encephalopathie, IgA ↑, VGM ↑

- Cirrhose dysmétab = SHNA (pas d'alcool, Is-R^ce avec surpoids et dyslipidémie) ⇒ Dc histologique.

- Cirrhose de CBP (asthénie /prurit +++, Ac anti-mitoch M2), de CSP (associé à RCH, homme jeune) =

- Budd-chiari (Im ext, CHC, thrombose (T-philie ou myéloprolif)).

- Chez tout sujet jeune avec cirrhose, S^d extra pyramid / délire, anémie hémolytique ⇒ céruléoplasm ↓, cuprurie ↑, lampe à fente recherche anneau cornéen de Kayser-Fleischer. ⇒ M^die de Wilson.

- Score CHILD ⇒ TABAC. TP (> 50% ①, 40-50% ②, < 40% ③), Alb (> 35 g/l ①, 28-35 ②, < 28 ③), Bilirub (< 35 µmol/l ①, 35-50 ②, > 50 ③), Ascite (absente ①, Diurét ②, réfractaire ③), Cerveau EH (Absente ①, Astérixis/confusion ②, Coma ③)

CHILD A (5-6), B (7-9), C (10-15).
C. compensée — C. décompensée.

- Cirrhose → VD splanchique → H volémie → SRAA → rétention

hydro-sodée → Ascite → hypoperfusion rénale → S^{d} hépato-rénal (DFG↓ avec créat > 130 µmol/l et cl^{ce} < 40 ml/mn + pas d'autre cause d'IRF + pas d'amélioration si on arrête Alb et diurét + prot^{urie} < 0,5 g/24h).

- Gilbert = ictère à BNC, déficit G-T^{ase}, aggravé par le jeûne et amélioré par induction enz phénobarbital.

- CHC = Doser αFP, S^{d} paranéo (Hgly, Hca^{++}, polyglob), echo (Hecho), TDM (H dense), IRM (H signal). [dégén d'adénome possible. VHB, aflatox, estrog, androg.]

- Tm bénignes ⇒ HNF et Adénome (femme jeune 20-50 ans), Hécho↓ : Hécho↓ ← angiome

IRM (Hsignal)

- M^{ax} hépatique (en 1^{e} intest carci épider du pm).

•) - Calculs biliaires à cholesterol+++ (sursaturation → cristallisation → agglomération, FDR = > 60 ans, ♀, HTG et pas H-cholest, contraception, G^{se}).
- Trt medic dissolvant réservés aux calculs radiotransparents + < 20 mm.
pigmentaire bruns (VBIH, Distomatose-Ascaridiose), noirs (VB, Hem^{se} chr, cirrhose)
- Epaiss echo de paroi VB significatif si > 05 mm.
- La douleur de colique hépat dure < 6h (si plus de 06h ⇒ CPC).

- Triangle de Calot : Artère cystique + canal cystique + bord inf du foie ⇒ pour cholecystectomie.

- Cholecystite + ictère ⇒ S^{d} Mirizzi (inflamm réactionnelle de VBP).

- Cholecystite chronique évolue vers migration calculaire ⇒ iléus biliaire (au n^{v} valve Bauhin), S^{d} Bouveret (au n^{v} duodénal).

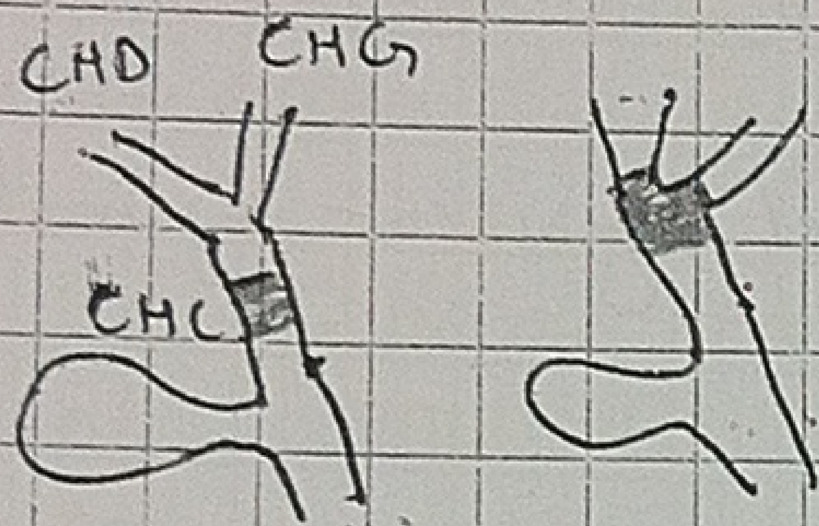
- LVBP (Angiocholite avec Triade charcot = dl + fièvre + ictère) avec perturbation de bilan hépatique.

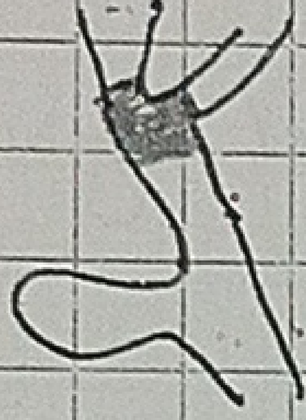
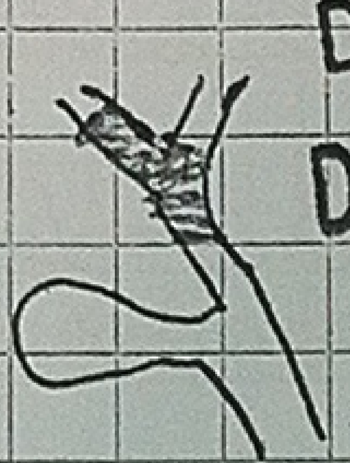
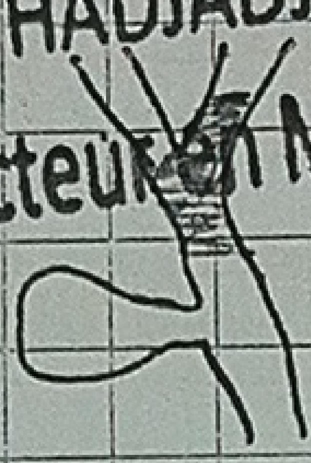
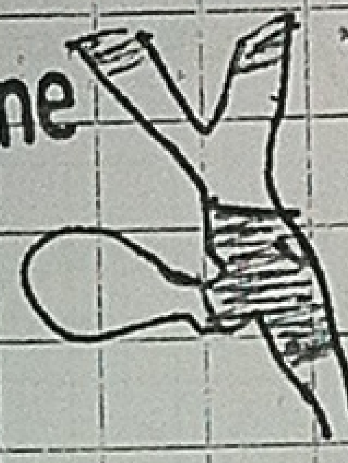
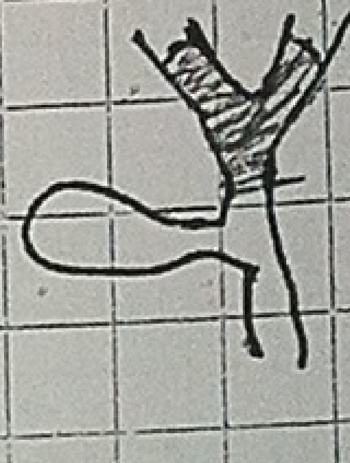
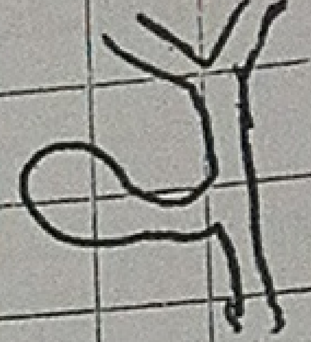
- Pancréatite aigue d'origine lithiasique ⇒ Critères Blamey (♀, > 50ans, Bilirub ↑ et ALAT ↑ > 2-3 N, PAL > 2,5 N, Amylase > 13 N).

- ADK de la VB (♀, > 60ans, VB porcelaine / CSP / Caroli ou dilatation kystique de VBIH).

- Cholangiocarcinome ⇒ Classification Bismuth

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine



I — II : résect° VBEH + DPC + cholécystectomie

IIIa — IIIb : résection VBEH + hépatectomie Tm + segment I

IV — VI : rarement résécable

•) - PA (alcool, lithiase), oedémateuse +++, nécrotique (I → interstitiel et graiss, II → autour des acinus, III ⇒ touchant les acinus).

- PA (dl + lipasémie > 3N) → TDM indispensable entre j_2-j_3 avec Score Balthazar : [A = pancréas nl. B = ↑ de volume. C = infiltration graisseuse. D = 01 coulée nécrose péri-pancréa. E = ≥ 02 coulées ou bulles gaz au sein d'01 coulée nécro] < ≤ 3pts = PA modérée. ≥ 4pts = PA sévère.

- Gravité de PA par score RANSON ⇒ Ranson fait le gallo (à l'admission) à bouche séquestrée (G : Glycémie ↑, Age > 55ans, LDH > 1,5N, leuco > 16.000) à 48h d'(H) ASA BN → Bic ↓ (acidose), O_2 ↓, Urée ↑, Ca^{++} ↓, Hte ↓, Séq liq) •3-5 ⇒ Mort 10%. • > 6 ⇒ Mort 50%.

Docteur en Médecine
Dr. HADJADJ Younes

- PA → après qq jours (collection liq) → > 4 sem (pseudo-kyste) → plus de 2 sem (abcès). ↗ Trt ∅ sauf si pseudo-kystes ou compression cholédoque.

- PC (alcool > 10ans, auto-imm, H-Ca^{++}, tumoral, jamais LB +++).

- Tm pancréas → 90% { exocrines → ADK canalaire de la tête (80%).

- CI à la chirurgie d'ADK pancr = Tm métastatiq + envahiss art + Mauv EG.

- Kc de tête ⇒ DPC avec 03 anastomoses (Gastro-Cholédoco-pancréatico-jéjunale). Kc du corps → Spléno-pancréatectomie gauche.

- Trt palliatif (anastomose cholédoco-duodénal, gastro-jéjunal, R^x-chimiothérapie).

- Tm de pancréas : - Cystadénome mucineux → risque de dégénerscence (séreux → pas de —)

  - Tm intra-canal papill et mucineuse de pacréas = TIPMP → risque de dégé en ADK surtt si touche canal Wirsung → muco-sécrétants

  - insulinome (épreuve jeûne), gastrinome (secret test ⊕).

•) - Volvulus sigmoïde ⇒ météorisme oblique.
  (météo localisée.)

- Occ par strang = dl brutal intense, silence auscult sans peristaltisme, présence de cicatrice, $ Von-Wahl (météo localisé, élastiq sonore et immobile).

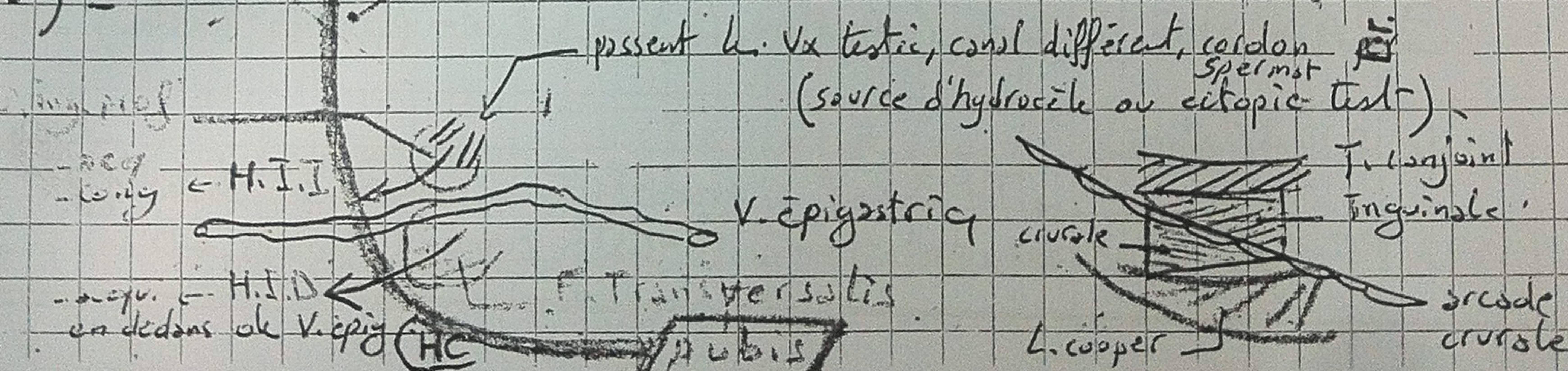
- Grêle (AMG tardif, vms précoces, NHA plus larges que haut).

- Côlon (AMG précoce, Vms tardifs, NHA plus haut que large).

•) - péritonite appendic ⇒ pas de pneumopéritoine.

- appe en post-op → $ urinaire ⇒ abcès douglas.

•) -



Dr. HADJADJ Younes

- Réduction d'hernie Tjr ⇒ en haut, en arrière et en dehors.

- Hernie non-compliquée = indolore, impulsive et réductible.

- L'hernie chez (E) - tjr chercher bilatéralité ou cryptorchidie associée.

- cpc post-op ⇒ tardive c'est éventration (viscères couverts par le péritoine et la peau), précoce éviscération (viscères couverts pas par péritoine, mais couverts parfois par la peau).

- Hernie étranglé (occlusion par strangul, hernie dl + irréduct + non impulsive) par engouement (irréduct + non impulsive + mais indolore).

- H. inguinale ⇒ intervention Lichtenstein (raphie entre tendon conjoint et arcade crurale), intervent Mc day ⇒ H. crurale (raphie du T. conjoint au lig Cooper).

- H. congenitale chez le garçon (Fermeture spontanée est possible ds 6 mois → sinon = ✗), la fille (ne pas attendre = ✗).

- H. ombilicale (E) ⇒ guérison spontanée à l'âge de 2-3 ans.

•) - Grade I rate (l° <01cm capsulaire), II (1-3cm parenchy), III (3-10 cm parench), IV (l° vascul de hile rate), V (éclatement).

- HR Perit → ASP → effac de bords psoas.

•) - Hémochromatose ⇒ mutation HFE (chr 6). → ↗ CST (surcharge sg de Fer) > 200 µmol/l, ↗ Ferritine (surcharge viscérale).

• F. mineure : il n'a que la peau sur les os et ça le fatigue
Mélanodermie — chondrocalcinose articulaire — asthénie isolée
(Homme 30-50 ans) (CST) ur-x

• F. majeure : cirrhose + Diabète + Cardiomyopathie → risque CHC.

•) – III → ptosis (releveur) + mydriase aréflex + strab diverg + diplo binocul horiz.

– VI → diplop binoc horiz → patient tourne la tête vers la droite

– IV → " " vertical.

Ophtalmo

– Ectropion oculaire → paralysie VII (orbiculaire de paupière sup).

• Lancaster → explore paralysie oculo-motrice ... (diplopie ...).

– Sd Argyl-Robertson : Syphilis + R-P-m abolis + inégalité/irrégularité pupillaires.

(emmétrope) > 45 ans)
– Le presbyte qui peut lire sans ses lunettes convergentes, surement il présente un cataracte sénile nucléaire.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

– Myopie forte ⇒ se voit tardivement + rarement héréditaire + risque de DR.

– 02 Mdies infle à risque de P. oculaires = Diphtérie + Botulisme (nerfs crâniens).

– NORB = "le malade ne voit rien, le médecin non plus".

– oeil rouge dl avec BAV (Glaucome, Kératite, uveite), oeil blanc indolore avec BAV (Vasculaire, neuropathie, rétino, vitre),

iridocyclite ⇒ SPA+++
– oeil rouge dl avec BAV (Glaucome, UAA, Kératite), avec AV nl
peu ou pas douloureux — douloureux
(conjonctivite, Hgie conjoncti, sclérite, épisclérite).

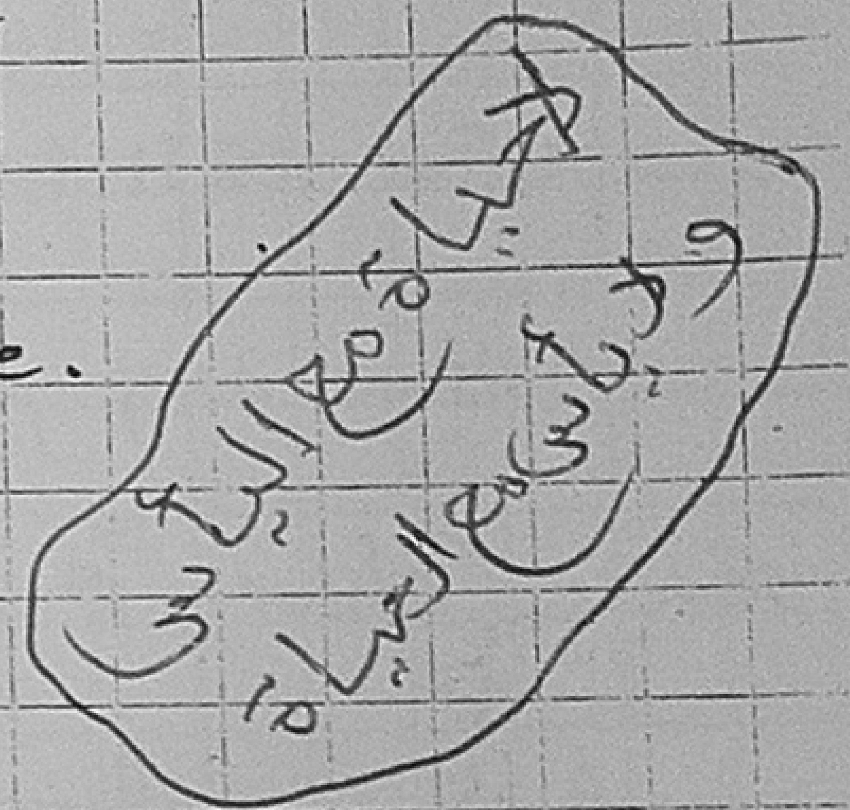
hypermétrope +++ | Lors de Mydriase après stress, E ou PElytiq
– Glaucome à angle fermé (oedeme cornéen, CA étroite, angle irido-cornéen fermé, HTO > 40 mm Hg, cercle péri-Keratique, mydriase), UAA (effet tyndall au CA, synechies irido-crist), Kératite (érosion, ulcération cornée, CI aux CTC topique).
↓ de Transparence — oeil adelphe
"oeil en bille de verre", risque d'atrophie N. optiq, Diamox + Manitol + B-b
[défaut prot ds hum acqu]
Fluorescéine ⊕ ⇒ Chercher Herpes
+ myosis
+ précipités retro-corn

– Exophtalmie de Basedow = Atrophie de droit inf avec Kératite

tétanie = HPT
•) – Cataracte (sénile, CTC long cours, diabète, trisomie 21).

• Glaucome chronique par ouverture angle = Atonie oculaire bilatérale + excavation papillaire (nerf optiq) + altérations champs visuel)

- Uveite intermediaire (hyalite = vitré) → sarcoïdose ++, post (rétine) → Toxoplasmose +++.
- Ectropion (éversion bord libre paupière inf), Entropion (inversion du bord libre de paupière inf → risque de Kératite/conjonctivite).
- devant ptosis évoquer paralysie III ⇒ élimine S^d C-b-h et anevrysme carot int.
- l'orgelet c'est le furoncle de l'oeil (nodule dll purulent centré par cil au n³ du bord libre → S. doré → sterdex 1 app 2x/j), Chalazion c'est l'inflammation de glande Meibomius avec risque d'enkystement et récidive fréq → sterdex (inflamm), incision ✂ (Kyste).



- Hyphéma = hémorragie de la CA dans un Tr oculaire.
- Décollement rétinien ⇒ -sclère, -choroïde, -epith pigm, -Neuro-rétine, -vitré (perte contact entre epith pigm et neuro-rétine).

⇒ myodésopsies (mouches volants) ⇒ décoll post de vitré • phosphènes ⇒ déchirure rétin, voile sombre ⇒ DR partiel. AV↓↓↓ ⇒ DR macula soulevé.

- DR rhegmatogène (déchir rétin) → phosphènes, tractionnel (décoll post vitré) → mouches volants, ou exsudatif (Tr oculair).
- le FO bilat est systématique devant un DR.
- DR favorisé par SAMTA (sénile, ATCD famil, Myopie forte, Aphakie).
- photocoag laser (empêche l'espace virtuel entre NR et EP, les solidariser et cicatriser).

OACR (occlusi art cent rétine)	OVCR (occlus vein cent rétine)
• Athérome carotidien, embolie d'origine cardiaque, Horton (CRP+++).	• HTA, HTO, diabète, virchow.
• BAV brutale avec oeil blanc indolore.	• BAV rapide avec oeil blanc indolore.
• FO: pâle rétine + macule rouge cerise + art grêles.	• FO oedémat, ischém ou mixte ⇒ hémorragies en tâches + veines dilatées + nodules cotoneux

Angiographie à la Fluorescéine

_ Rétinopathie hypertensive : BAV brutale, DR et oedème papillaire

_ Trachome inflamm (papilles + follicules + pannus cornéen), cicatriciel (cicatrice pannus converge vers bord libre paupière, "croissant de Lune", fossette Herbert, Entropion trichiasis ⇒ nécessite tarsectomie).

Travail

•) M^{dies} professionnelles au nombre de 85.

_ M^{dies} dues aux vibrations < 50 Hz (Nécrose osseuse = HLEB de scaphoïde, KEINBOCK de semi-lunaire), > 50 Hz (tbl Vx Raynaud).

_ Asthme avec période latence (→ MP), sans latence (→ AT) = S^d d'irritation bronch STB (RADS) sévère (Chlore, Ammoniac).

_ Asthme profess exige 16 tableaux, mais le TRG 65 (Alv Allerg extri) englobe plusieurs Ag d'AP.

_ Dermatose prof exige 41 tableaux → orthoergique où tt le monde agit de m̃ façon (collective, l° polymorphe, R° rapide et proporti° à la [c]), allergique (individuelle, l° monomorphe, R° tardive et non proport° à la [c]).

_ Bouton d'huile ou ElaioKoniose en 04 stades (point noir → pseudo-comédon → papule → papulo-pustule), sur Flanc de cuisse et dorsale d'avant bras.

_ Eczéma de ciment [01 stade = face dorsale index → 02 = main de Talouche → 03 = impétiginisat° mais réversible → 04 = eczéma chronique], liée à la nature alcaline + chrome + surinfection microbienne.

_ Dermite ciment ⇒ TRG 08 _ DPC = 01 an.

_ Surdité profess ⇒ TRG 42 _ DPC = 01 an _ DE = 30j + 01 an.

Seuil alarme 85 DB
Seuil danger 90 DB

⇒ l° cochléaire irréversible.

⇒ Scotome à 4000 Hz (oreille Nl : 500-2000 Hz).

• Surdité prof pour sa réparation ⇒ DAM = (déficit audiométrie DA 1 × 4000 + DA 2 × 500 + DA 3 × 2000 + DA 4 × 1000) / 10 > 35 DB et encore vérifié par 02 audiométries l'un à l'instant et l'autre après 3 sem à 01 an.

– R^K ionisants ⇒ TRG 06 _ DPC = 90j à 50 ans. (rayons X cad six cad 06).

– peinture de montres par RI et pr humidifier l'extrémité ils utilisent leurs salive ⇒ à 50 ans = sarcome osseux.

Dr. HADJADJ Younes

→ RI globale ⇒ 600 Rem → mort.
250 Rem → S^d aigu (≃ EDC) + (pancytopénie).

• RI fractionné ⇒ S^d mineur (asthénie + neutropénie).

• RI organe ⇒ RD aigue (eryth → bulles → ulcère).
RD chroniq (atrophie cutanée → ulcère → cancer).

– Hépatite virale ⇒ TRG 45 _ DPC = 06 mois.

HVA → Havrix 02 inj à 6-12 mois d'intervalle.

a) Biotransformation des Toxiques ⇒ 01ère phase (oxydation / réduction / hydrolyse), 02ème phase (conjugaison).

– Valeur limite d'exposition VLE (faut pas la dépasser sur courte durée au risque d'intox aigue), Valeur moy d'exp VME (" " " durée de 8h/j, 5j/sem au risque d'intox chronique).

– Intox plomb ⇒ pbémie < 70 µg/dl, ∅ d'imprégnation (inhalation) seult biologique (↓ Hb, ↓ Hte par fixat° sur GR), ∅ d'état c'est le saturnisme (liseré ging Burton, anémie, colique de plomb, et une Nephrite encephalopathie). ⇒ TRG 01 _ DPC = 30j à 05 ans. Valeur lim tolérée de plomb doit être à 150 µg/m³ d'air.

- Mercure seul métal liq à 0° et vapeur à T° ordinaire.

- Mercure se localise surtt ds le SNC (Neurasthénie + Tremblement mercuriq fin + tbl comportement), T. digestif (gingivo-stomatite mercuriq), rein (S^d nephrotique). TRG 02 — DPC = 15j - 01an

•) Benzène est un hydrocarbure halogené, les solvant ont une pénétration [illegible] adipeuse (SNC) et élimination rénale et resp (CO_2).

- 03 S^d communs : S^d ébrieux de SNC (aigue = ivresse réversible, chronique > 10 ans = psycho-S^d organique avec dépression et cauchemars ... + encephalopathie toxique de SNIFFERS avec démence s/corticale) + l° cutané (brulure → eczéma) + l° rénale (GNC).

- Benzène → éliminat° resp (50), rénale (30%), l'autre se fixe sur la M.O et graisses de SNC. intoxication ≡ aigue (excitation, tbl parole), subaigue (narcose, cvs, mort), chronique = Benzinisme (pancytopénie → leucémie myéloïde et lymphosarcome gg ⇒ classe 1 CIRC cancérigène avéré).

⇒ Benzène ⇒ TRG 04. autres solvants TRG 84.

(Métabolite urin = phénol ↑↑)

•) - punctiforme (< 1,5mm), miliaire (1,5-3mm), nodulaire (> 3 mm).

- Silicose ⇒ TRG 25 — DPC = 20ans. — indice silicot < 135 particul/m^2 d'air.

- Asbestose ⇒ fibrose (10 ans), Mesotheliome (25 ans).

⇒ TRG 30 — DPC = 15 - 30 ans.

- Brucellose → contaminat° prof surtt cut-muq (ABRT).

→ Vaccin : 2 inj à 15 j d'intervalle + rappel après 12 mois.

→ TRG 24.

- LIH → TRG 19. Vaccin comme Brucellose.

- Rage → TRG 55. " ⇒ ".

•) CIRC ⇒ G01 = cancérigène avéré pr l'homme.

G02 = A : fortement probable cancérigè pr H.

B : faiblement " " " ".

G03 = ne peut être classé pr sa Kc pour l'homme.

G04 = probablement non cancérigène pr l'homme.

HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

•) AT déclaré par le sujet à son employeur en 24h, et l'employeur déclare à la CAS en 48h, si le Mdt ne peut pas (sa famille en 1 an).

- indemnité d'AT si Barème (Taux social) > 10%.

- MP déclaré par le Mdt ou sa famille à la CNAS en 04 exemplaires ds un délai de 15j - 03 mois ⇒ le médecin établi un Certificat médical de MP en 03 exemplaires < 02 → CNAS. 01 → interessé.

- Arsenic : Kc de peau + ↑ Kératose et ↑ -pigm + att muq + polyneurite périph.

- Cadmium : Liseré jaune dents + ostéomalacie + Nephrite + Kc prostate + emphysème.

- IOP : ↓ ACH estérase → accumulation d'ACH.

• effets muscariniques (Myosis, bradycardie, dyspnée, ↑ secrétion ...)

• " nicotiniques (paralysie musc).

• " SNC (Anxiété, vertige, Coma).

Infectio

→ **MCS** : _ Transmission par gouttelette pflugge.
_ Forme grave = purpura fulminant vesiculo-pustuleux Henock. → CTC.
_ Trt IV 05j (Peni G 500.000 UI/kg/j ou Amoxi 300 mg/kg/j) → per os.
→ durée 15j (MCS), 21j (septicemie).
→ Chimioprophylaxie = ROVA 05j + Rifampicine 02j.

→ **Pneumococcie** : _ Méningite → Trt (Amox pdt 21j), Vaccin Pneumo 23.
↳ att des nerfs crâniens
_ PFLA → Trt (Amoxi pdt 10j).
_ l'image R^x persiste jusqu'à 21 jours.

→ **FT** : _ Septicemie à point de départ lymphatique.
_ 1^e sem : progressif, Fièvre, epistaxis, FID gargouil, SPM, ≠ T°/T°
⇒ Dc : Hemoculture ou copro.
_ 2^e sem (etat) : Typhos, Taches lentic, diarrhée en jus de melon, T bl neurol
⇒ Dc : Widal et Felix (⊕ > 8j ⇒ Ag "O", ⊕ > 11j ⇒ Ag "H").
_ 3^e sem (cpc) : perforation (Hleuco), H^gie, Cholecystite, Myocardite ...
⇒ Dc : Exploration.
_ Trt : Bactrim, Phenicolés, si rechute ⇒ Tjr Amoxicilline.

→ **Streptococcie** : _ Scarlatine, impetigo, Erysipele (bien limitée à la face, mal-limitée à la jambe), méningite avec PE cutané et att du nerf VIII.

→ **Septicemie à BGN** : E^d infectieux + PE + localisat° II^aires + SPM (±).
_ F. communautaires : C3G ± Aminoside. (E. coli).
_ F. nosocomiales : C3G + Aminoside. (P. aerugi, Enterobacter).
_ avec loca II^res (ecthyma gang Ehlers, EI ...) → Trt de 06 sem.
_ pas de local II^res (choc endotoxinique) → Trt de 03 sem.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Infectio

→ LIH : - Contami par eau souillé (bain) et morsure Rat (réservoir).
- Sut att rénal et méningé (Liq clair).
- Thrombopénie, ↑ leucocytose.
- 10ᵉ j (Rémission : tous ↓ sauf f° rénale), 15ᵉ j (Rechute : tous ↓ mais fièvre ↑)
25ᵉ j (défervescence : tous ↓).
- DC : Hémoculture les premiers 05 j = Ø septicemique + Serologie Martin Delti.
- Trt : Peni ↦ Phénicolé ↦ Cycline, + Trt sympto (Rehydratat°, TS g).

> • Brucellose : Brucella melitensis, migrat° lymph (SPM, HPM, ADNP) fièvre sudoro-algiq
> - leuconeutropénie
> hémoculture et sérologie wright.
> Trt : cyclines.

→ Tetanos : - C. tetani = Bacille G⊕ de Nicloier, F. vegetative fragile path secrete exotoxine "Tetanospasmine" donc le germe jamais présent ds le sang mais tissulaire sauf l'exotoxine qui diffuse par une plaie → veineux, F. sporulée résistante mais non path.

Dr. HADJADJ Younes

- Trismus, opisthotonos, apyrexie puis T° 39°.
- SAT < 6h, Vaccination syst si vaccin depuis > 10 ans.
- Si moins de 10 ans → γ-glob.
- Si incertain et plaie minime → vaccin seule.
- " ! " et plaie importante → vaccin + γ glob.

> F. bout : Riketsia conori
> It prend mal color Gram mieux Giemsa, Dc par tique brune chien, une escare noire, conjonct et eruption mac-pap.
> plq ↓, T^{ase} ↑, cytolyse hépatique, IR.
> Zoonose.
> Trt : Cyclines.
> ♀ enceinte = josacine.

• Sgne Nikolski : simple pression de doigt sur la peau entraine décollement épidermique, + eruption scarlatiniforme + chélo-stomato-conjonctivite = Sd Lyell de Nrss.

• S. aureus : coagulase ⊕, fermentation Manitol en milieu salé.

→ Coqueluche : - Bordetella pertusis BGN difficile à expulser.
- Ø catarrhale → paroxystique (image triangulaires aux bases pulm, Sd bronchique).
- ↑ leucocytose à Lymphocyte +++
- Trt (peni), prophylaxie (Erythro + γ-glob anti-Coq)

→ Choléra : - Vibrio cholerae, Réservoir (homme).

- inoculum (10^8 germes/ml), perte liq (15 l/j).

- après 06j d'incubation tableau brutal de DSH et ses Cpc.

- Trt par cycline et macrolides et Rehydratation.

→ Herpes : - HSV1 ⟹ att cutané et oculaires.

- HSV2 ⟶ att génitale et néonatale ⟹ svt c'est le recurrent.

- sévère ⟹ S^d Kaposi-juliusberg (dissémination de virus sur dermatose préexistante), Méningo-encéphalite herpétique, Septicémie herpétique néonatale. - Trt par Aciclovir.

→ Varicelle-Zona : - Contagiosité à 48h avant l'éruption et 6j de l'éruption.

- Zona = réactivation de virus varicelle, dl intercostale en hémiceinture avec ADNP axillaires, Zona ophtalmique est la ⊕ grave (att gg Gasser).

- Zona (Aciclovir, Anti-septiques).

- Algies post-zostériennes (CTC, NLP).

→ Rage : - Lyssavirus.

- l'animal est contagieux 15j avant sa mort.

- SAR ⟹ plaie profonde.

- Ig anti-rabique en m̂ temps que la 1ère inj° vaccinale.

- Vaccin : 10 inj ([illegible] jours pdt 07j, rappel j_{14} — j_{30} — j_{90}).

→ Oreillons : - S Morson ⟹ inflammation du canal de Stenon.

- S Rillet-Barthez ⟹ dl à la p° s/angulo-maxill et temporo-maxill.

→ Diphtérie : - BG ⊕ Corynebacterium diphtérie.

- Dc par ex direct sur prélèvement de gorge.
- sévère : S^d de Marfan 7j après l'angine (paralysie vélo-palatine, tachyc, Myocardite, S^d hémorr, IR), S^d de Grenet-Mezard 30j après l'angine (polyradiculonévrite et paralysie oculo-motrice).
- Trt : SAD + Peni + CTC (laryngite) + IOT (Asphyxie).

→ PAA : - Dc par isolement de virus au début ds la gorge puis ds les selles, LCR avec dissociat° albo-cyto vers 15^e j (cytose ↓, albuminorrachie ↑).

→ Paludisme : - Réservoir est l'Ⓔ autochtone (peu immun et porteur de gamétocytes).

- Ø sexuée chez l'homme (sporozoïte → schizontes ds le foie —cytolyse→ mérozoïtes, → mérozoïtes ds les GR → trophos → schizontes —éclatement GR→ gamétocytes ♂/♀). Ø sexuée chez l'anophèle (Gaméto ♂/♀ → sporozoïtes → vers l'homme).
- Dc : FNS, FS_g, Goutte épaisse (elle est ⊖ ds le P. viscéral ⇒ ponction sternal).
- les médic anti-paludéens agissent sur Schizontes et non sur Sporozoïtes.

→ SIDA : stade I (ADNP, activité nl), stade II (perte pds < 10%, inf° c-m et VAS, activité nl), stade III (perte pds > 10%, diarrhée, inf° des VAB, candidoses, garde le lit moins de moitié journée), stade IV (perte pds > 10%, T^ose céréb, lymph^me, Sarc Kaposi, lit > 1/2 journée).

- **Dc** : 02 ELISA ⊕ avec 01 Western-Blot ⊕.
- Trt : 02 IN + 01 IP ou 02 IN + 01 INN.

→ Rubéole : - Gregg S^d : surdité, cataracte, att cardiaque et microcéphalie.

- Dc : leuconeutropénie et plasmocytose > 05%.
- ADNP caractéristiques : rétro-auriculaires, cervic post et s/occipit.

Neurologie

Mdies neuro-dégénératives

ATAXIE CEREB ET SPINO-CEREBELLEUSE :

- Mdie Friedrich : 12 ans, S Py (Babinski) + Sd cereb + Sd cordon post + att occulo-mot + att orthop.
- Atrophie olivo-ponto-cereb : 50 ans, Sd cereb + att occulo-motrice.
- Mdie Stumpel-lorrain ou paralysie spast famil : tt âge, Sd cerebe et paraplégie.

ATTEINTE DES MOTONEURONES :

- SLA (charcot) : 50 ans, Sd pyr + SNP + Sd bulbaire.
- Atrophie spinale prog : SNP (grave pr Nné), si avec trbl endocrin (Sd Kennedy).
- CMT : I ⇒ Adolescent, SNP (mollet coq, manchette), orthop, EMG (↓ Vss conduct).
  II ⇒ âgé, EMG (Vss conduction nl).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Pathologies musculaires

DYSTROPHIE MUSC PROGRESS (att prot mb de stabilité) :

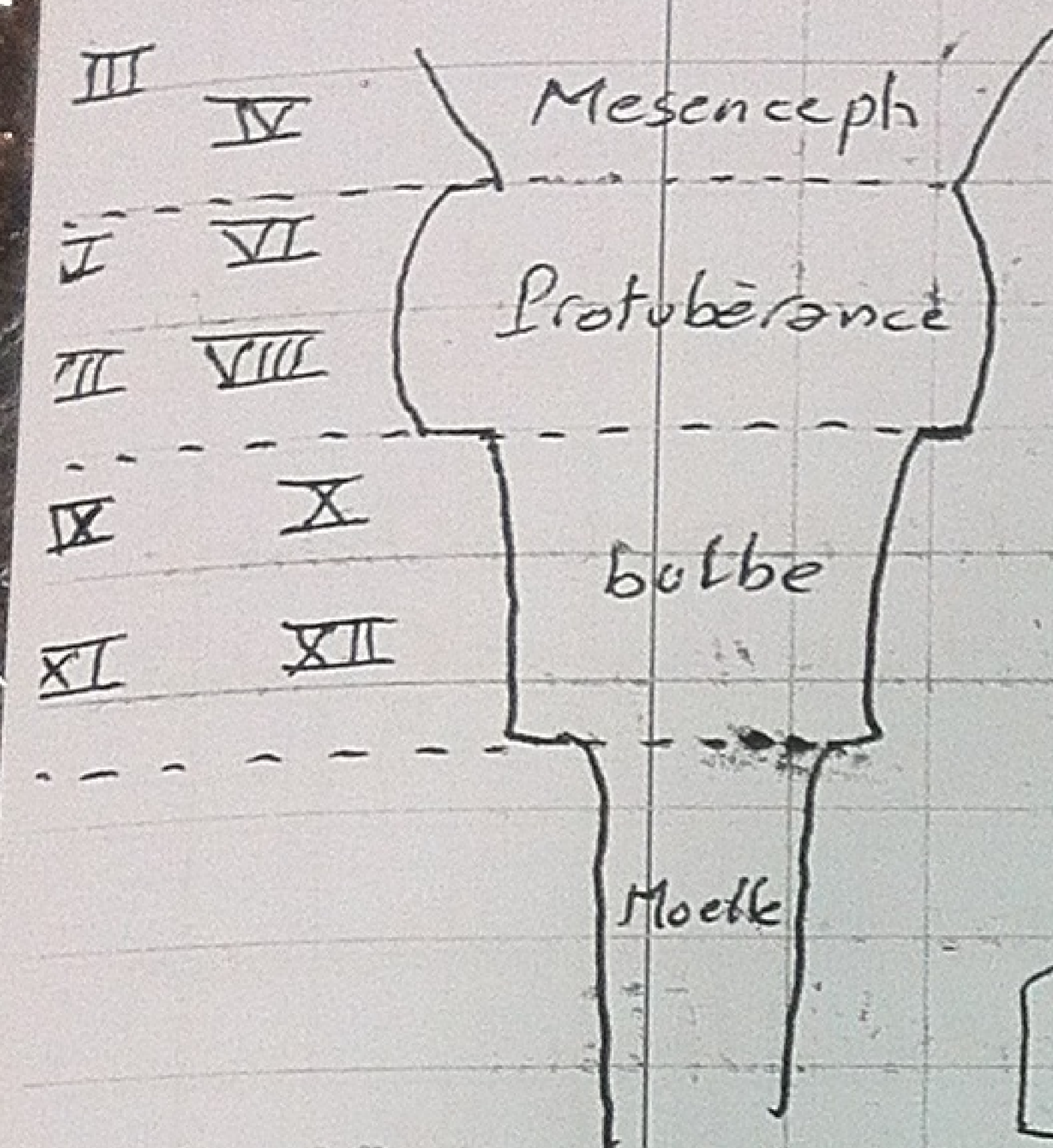
- Duchenne : 04 ans, gono X, $ Gowes (pas de lever du sol, ni montée escalier), Sd myog (prox, Atrophie, ROT nl, sensib nl, idio-musc abolis) → décès en 10 ans par att C-V.
- Beker : idem que Duchenne, plus tardif, les 02 ⇒ Bx (dyst quanti + qualit).
- Landouzy-Dejerine : facio-scap-hum, bouche ouverte, chutte paup et machoir inf.

TROUBLES D'EXCITATION MB :

- Myotonie Steinert : retard de relach musc après contraction ⇒ facies allongé, trbl conduct f C-V, impuiss, steppage, EMG + Enz (CPK↑, LDH↑).

ATT mus inflammatoires :

- Myasthénie : Thymome → auto-AC anti RACH. Dc à prostig mine IM/SC (anti-cholinestérase) → amélioration en 15 min, Dc : EMG, anti ACH (AC 90%), et TDM médiast, mauvais pc (congenit), bn pc Nné de mère myasthénique. TTT par Mestinon (anti-cholinestérase) + CTC + ✂ (> 40 ans).



TC ventral →
- Weber (
  - att III homo.
  - hémipl contro.
- M-Gubler (
  - att VI, VII homo.
  - hémipl contro.
- Dejerine (
  - att XII homo.
  - hémipl contro.

TC dorsal →
- Parinaud (
  - paralysie verticalité regard.
  - ophtalmoplegie internucléaire.
- M-Gubler (
  - paralysie lat de regard.
  - att VI et VII.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Sd alterne : •

Sd Wallenberg bulbaire.

att therm-alge contro + cerebell homo + V - IX/VIII - X homo

Sd Cestan protub.

+ avec 1 Sd atypiq de Claude (Nx rouge) mesenceph → - Cerebelle contro.
- att III homo.

• Sd NGC (Dej-Roussy) : Mvts anormaux, main thalamiq, H pathie, hémi-anesth totale.

→ Sd hémi-moelle de Brown-Séquard :
- att thermalg contro.
- att proprio homo.
- att pyramid homo.

→ Sd centro-medull (Syringomyelie) :
- Anesthesie suspendue en bande.
- Sd lesionnel (att moto-Nd → paraly flasq areflex)
- Sd s/lesio (att pyramid → paraly spasti H reflexie).

• **Note :** Sd parietal → droit : - Sd Anton-babinski : - Négligence HC gauche.
→ gauche : - AAA (Agnosie - Agraphie - Acalculie).

Neurologie

→ Sd neurogène périph ⇒ paralysie flasque distale, tbl sensitifs, ROT ↓, idio-musc nl, fasciculat°, Amyotrophie.

→ Guillain-barré ⇒ diplégie faciale, paralysie resp ā 15j, dissociat° alb-cyt, vitesse conduct° nerveuse ↓.

→ HDC du Nrss est due à une ↑ des résistances à l'écoulement LCR et ā son absorption.

→ Aphasie Broca (Sd frontal), wernicke (Sd temporal).

→ paralysie brachio faciale (art c-m sylvien), crural (art. cereb. ant)

→ Anévrysme siphon carot ⇒ paralysie III + céphalée fronto-orbitaire.

⇔ Sd G-Ba LCR :

→ HSD, HED → l'interv libre [ds l'HED → perd connaiss qq min, puis reprise de vigilance 3h ≃ et puis sombre ds un COMA.
↓ concavité inf. ↓ lentille biconvexe.

→ intox CO_2 : H tonie COMA + Sd pyramid + CVS.

Vermis — HS cerebelleux

→ tbl cinétiques

↓ Tbl statiques.

→ Associat° inhib décarboxy° + L-Dopa ⇒ réduct° des effets II^{res} digestifs. (HTA orthostat, ↓ dose de L-dopa)

→ Sd parinaud du ā une tm de la région pinéale.

→ Lookedin-Sd ⇒ thrombose du tronc basilaire.

→ Mutisme akinétique ⇒ thrombose art cer ant

_ Zarontin ⇒ AE ⇒ actif sur EPM.

_ Dépakine ⇒ AE ⇒ actif sur EGM + EPM.

_ phénytoïne ⇒ AE (AE le ⊕ toxique) (+ Tegretol, Barbituriq).

• Absence de petit mal – qq sec, répétitive, 3 cycl/sec des pointes-ondes diffuses à l'EEG.

• Crise généralisée (EGM, EPM, spasmes en flexion).

• Crise somato-motrice Bravais-Jacksonnienne (att temporale).

• Nature épileptique (clonies, Myoclonies globale, projection sur sol).

_ Epilepsie à pointes rolandique de l'Ⓔ : fréq des crises oro-faciales + pc favorable + survenue au sommeil.

_ Chez l'Ⓔ une absence avec petit mal répond bien au Dépakine que Zarontin.

_ Petit mal comitial = forme pédiatrique de l'épilepsie, fixité de regard, survient avant 3ans.

_ Les crises partielles tempor (Bravais) et complexes sont à l'origine d'épilepsie généralisée idiopathique.

• Epilepsie type petit mal = suspension brève de la conscience sans chutte, ni mvt convulsif.

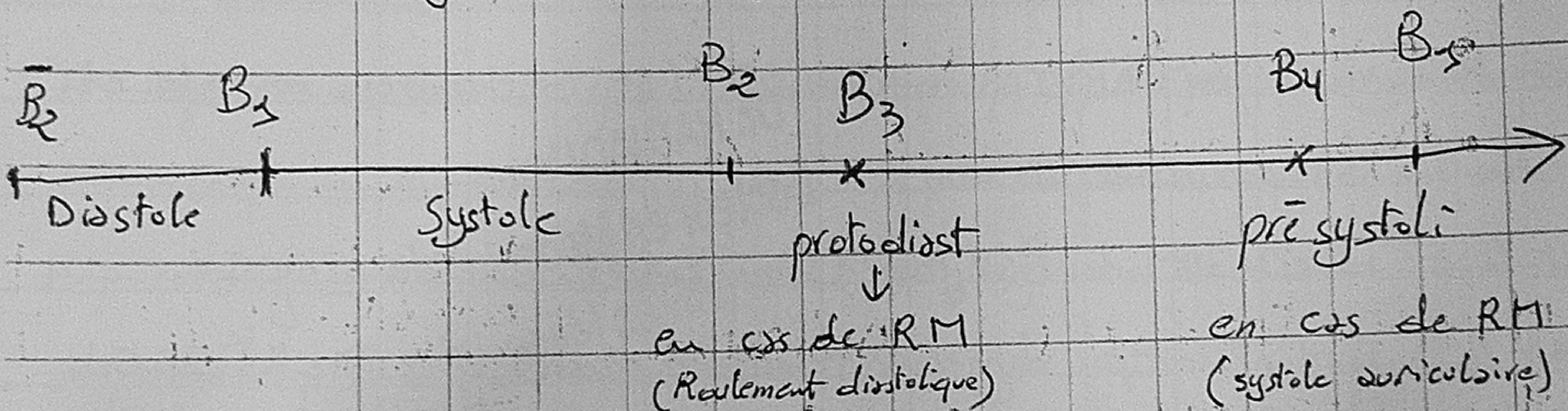
Sd frontal	Sd pariétal	Sd temporal	Sd occipital
_ lever d'inhibit°	_ Tbl vasomoteurs, trophiq.	_ Automatisme gestuel.	_ dto Agnosie spatiale.
_ tbl comportement/mémoire.	_ Astereognosie.	_ Confusion mental	gch " couleurs/objets.
_ Grasping Réflexe	_ Asomatognosie.		

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Cardio

Notes Cardio :

- Quinidines servent à entretenir un rythme sinusal et pas de réduire une ACFA (rôle de Dg).
- Click méso-syst + souffle méso d'IM ⇒ PVM.
- IM importante → diastole grand débit → RM fonctionnel ⇒ Roulement diast.
- ↓ de Pente EF (fermeture mitrale) ⇒ en cas de RM et non IM.



- En cas de RM ⇒ si disparit° présyst du roulement diast ⇒ ACFA.
- le C.O.M peut disparaitre en cas de RM très serré.
- Mitrale ⇒ Auscultation en DLG.
- IAO importante → roulement Flint (RM fonctionnel) → ↑ de p° capillaire. → élargissement différentielle de PA (PAD < 50 mmHg +++).
- élement important d'IAo sur Echo (Fluttering diast mitral = vibrat° de g^de V^ve mitrale).
- IAo ⇒ Auscultat° penché en avant en exp° forcée (↓ Qc et ↑ regurgitation) et au bord gauche de sternum hauteur de 3^e et 4^e EIC.
- IAo chronique ⇒ origine rhumat + Angor nocturne plus que diurne + HVG diast puis syst.
- RAo peut donner BAV (les calcification touchent le Fx de Hiss).
- Dans RAo (Abolition B_2 au foyer Ao, par contre RM → éclat de B_1). serré+++, si peu serré B_2 nl.
- IT ⇒ Auscu en apnée inspir. associé à expansi syst foie-jugu.
- EI = Staph sut, PE évidente, chez l'IMD, mutilation valv importantes.

- les α indicat° de χ ds l'EI c'est - hémody → IC rebelle au Trt medical.
  - bacter → inf° grave rebelle aux ATB.

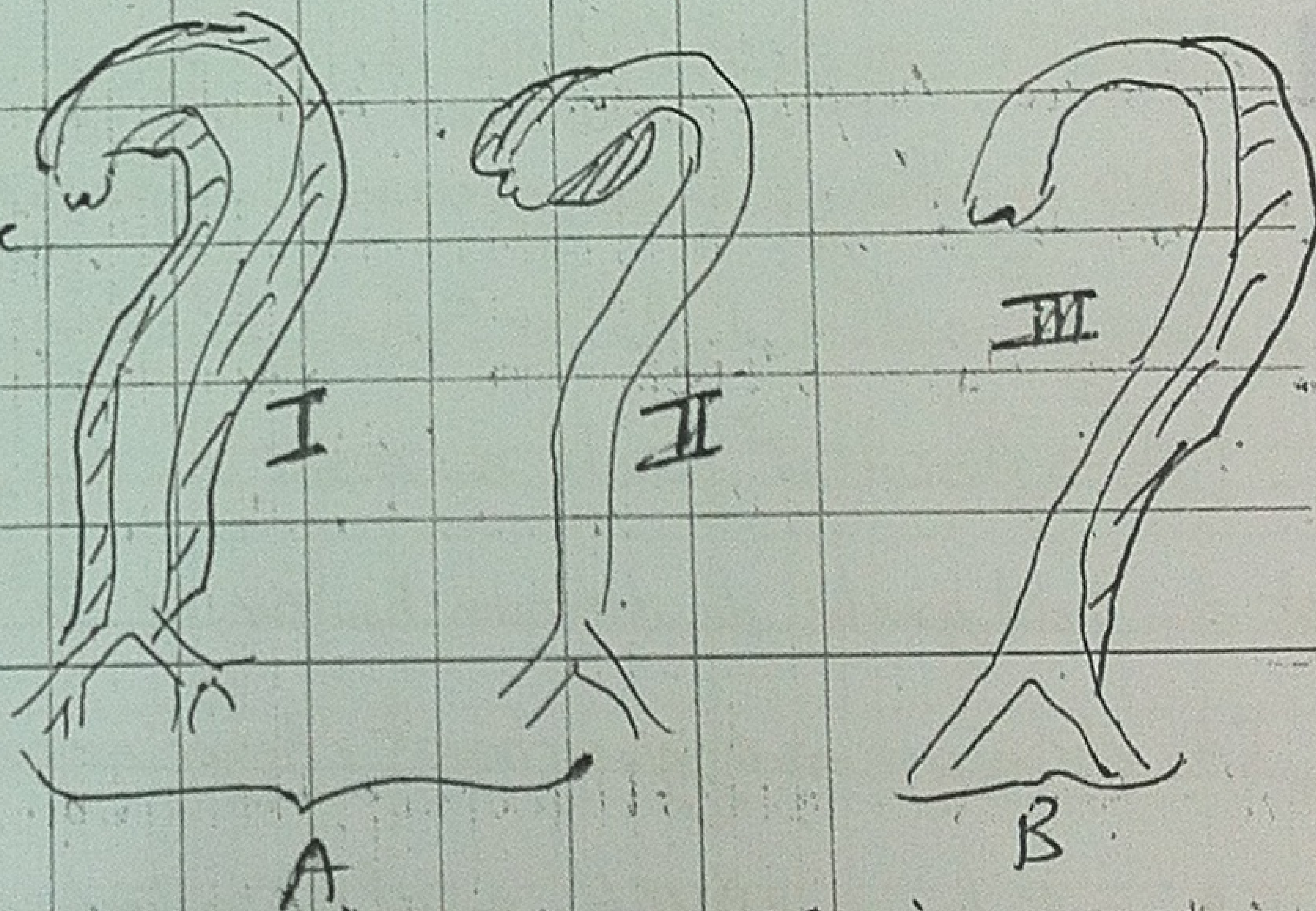
- EI sur : IAO, CIV, IM. (jamais RM, CIA).
  (CoAo au-dessus de CIV ; PCA au-dessus de IM)

- EI aigue → surtt staph. doré → sur valve natives [toxico → IT → EP septique.
  - osler → strepto α-hémoly (bucco-dentaire) → sur valve path déjà avant. ↳ IAo
  - χ cardiaq → BGN.
  - sujet SDF → chercher EI à bartonnelle.

- Cpc d'Anevrysme post-IDM : TDR ventriculaires, ↓ FEVG, thrombose murale et sus-décalage ST persistant > 3 sem.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- pdt la 1^re heure d'IDM des ESV fréq (> 5/min) nécessite lidocaïne IV.
- BAV lié à IDM inf sont pas dangereux, transitoire, nécessite que surveill^ce ECG.
- l'extension d'IDM vers VD (pour & IDM inf et non anterieur).
- L'onde Q signifie l'infarctus Trans-murale (ni s/endo, ni s/épi).
- Diurétiques + sténose art rénale ⇒ ↑Ald II^aire ⇒ ↓K⁺ avec ↑activité Rénine.
- Dissect° Ao ↳ classi DE BAKEY
  I ⇒ Rupt intra-périca + ischémie mb sup dt + anurie + paraplegie.



- AAA ⇒ Echo + TDM, peut rompre dans divers cavités (H^gie dig ; OMI (vct)). fréq s/rénal (pr le confirmer TDM + Aortog + $ De Bakey).

- Arterite Buerger = att sujet jeune, fumeur, associé à phlébite superf, touche Mb sup.
- S^d Leriche : claud bilat + ↓ des π fémoraux + impuissance + fessialgie [obstr carrefour Ao].
- IPS (1 - 1,2) = $\frac{P^s \text{ cheville}}{P^s \text{ bras}}$.
- Chez le diab ⟹ fréq Arteriopathie fémorale profonde + jambière.
- Clau interm du mollet ⟹ att fémorale superficielle.
- Phlegmatia Coerulea ⟹ phlébite comprime l'artère (TVP + IAM I).

- Trt héparine ⟹ Surveill par TCK + Tx plaq, affinité pr Anti-thr III, act immédiate.
- Hép calcique ⟹ 100-200 UI/kg/j en S/c, Tx de plaq.
- Hép curatif ⟹ 400-600 UI/kg/j IV en perfusion continu.
- Héparine après 8 jours ⟹ Relai AVK.

- EP ⟹ Angiographie ↦ Scintigraphie . action digitalique
- les manœuvres vagales peuvent ralentir Rythme ♡, sans réduire le flutter.
- Syncope de BAV : perte connaiss soudain + chute avec blessure.
- IVG avec Angor : éviter β-bet Verapamile (isoptine) car ↓ Fc.
- jamais de Ttt de varices si avec TVP, afin de préserver retour veineux.
- Syncop Adam-Stokes ⟹ Torsade pointe + pause ventricul prolongée. BAV.
- Syncope = perte urine + mvts convulsifs + révulsion des yeux.

- intox Dg ⟹ Nausée, tbl psychiq, tbl vision, bigéminisme ⟹ Rectifier une HK⁺ et ajouter phénytoïne (↓ l'excitab myocard).
- Digoxine (résorpt dig 75%), Digitoxine (résorpt dig 100%)
- imprégnat Dg ⟹ S/ST cupuliforme.

- Amiodarone ⇒ dépôts cornéens réversibles. CI si pneumopathie.
- seul VD tachycard ⇒ Nepressol (Dihydralazine), aggrave angor et entraîne Lupus induit.
- IC ⇒ I : IEC, β-b si post-IDM.
  II : IEC, β-b.
  III : IEC + ARA II
  IV : (H), Diurétique IV + Dobutrex, Greffe.
  • ARA II ⇒ tjr si CI aux IEC.
  • Dg : qq soit le stade si ACFA.

Cardio

D_2-D_3-VF ⇒ CD
V_1-V_4 ⇒ IVA
D_1-VL, V_5, V_6 ⇒ circonflex
V_7 ⇒ V_9 ⇒ circonf dist

- RM serré + IM grade I ⇒ Dilatation.
- RM remanié + IM grade II ⇒ Commissurotomie.
- RM calcifié ⇒ Remplacement.
-
- 04 stades Holzman : ① → ② → ③ → ④
- IM Carpentier : ① ② ③
EI ⇒ Critères Dukes : - maj : - 02 hémocult (+).
  - végétation à l'écho.
  - min : - valvulopathie pré-exist.
  - toxico IV.
  - T° ≥ 38°.
  - phén vascul : embolie art, anévrysme.
  - immun : Fx panaris jamais suppuré, Tache Roth

• 02 maj ou 01 maj + 03 min ou 05 min.

→ AOMI : I (pouls abolis, sf ⊖), II (claudi interm Ⓐ < 100m, Ⓑ > 100m), III (dl décubitus), IV (tbl trophiq). IPS : < 0,9 (AOMI confirmé), 0,75-0,9 (bien compensé), 0,5-0,75 (moy compensé), < 0,5 (sévère).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

Dihydralazine → Nepressol.
Molsidomine → Corvasol.

IEC = VD mixte
- Lopril — Captopril.
- Renitec — Enalapril.
- Triatec — Ramipril.

CI = HK + Gss + Sten bilat art rénal

IC = VDa
- Dihydropyridines
  - G1 → Nifedipine →
  - G2 → Nicardipine → Loxen
  - G3 → Amlodipine → Amlor.
- Verapamil (Isoptine).
- Diltiazem

CI = Gss 1er G1 + BAV + IC

DN = VDv
- Trinitrine, Risordan → sub-ling
- Lénitral → IV
- Risordan, Corvasol (autre VD) → per os.

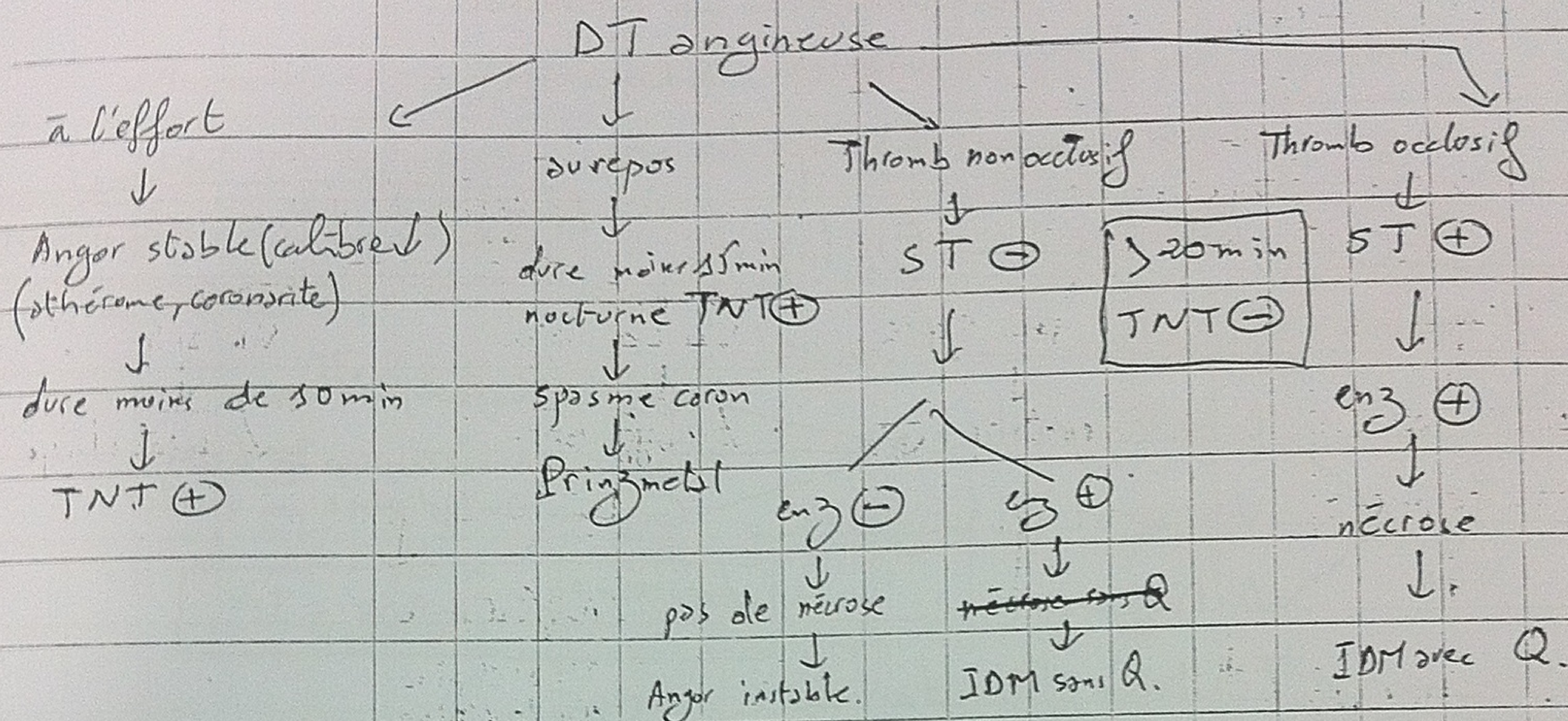
CI = IDM de VD + HTA

Anti-arythmiques
- Classe I (inhib can Na^+)
  - Ia → Rythmodan, Quinidine → risque de TdP.
  - Ib → Lidocaïne.
  - Ic → Flécaïne.
- Classe II → β-bloquants.
- Classe III (inhib can K^+) → Amiodarone.
- Classe IV → IC sort TDR S-V.

Ia et Ic ⇒ Tachyca SV.
Ib ⇒ Arythmie ventri Trt et prévent° en ϕ aigue d'IDM.
II ⇒ tachy atriale.
III ⇒ tachy sv (ACFA, FA).
IV ⇒ tachy SV.

Diurétiques
- Lasilix → ⊖ Réabs Cl/Na^+ à l'anse → Diur ++ → Alcal/HK → Trt OAP/HCa^{++}mie
- Thiazide → ⊖ Réab Na^+ et ⊕ excrét° H_2O au TCD → Diure + → Alcal/HK → Trt D. insip/HCa^{++}urie
- Aldactone → anti-aldostérone → Diure +/- → Acid/HK → Trt d'H aldostéronisme

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine



CCS

- I = A. à l'effort prolongé
- II = A. à activité rapide.
- III = A. à activité habituelle.
- IV = A. au repos.

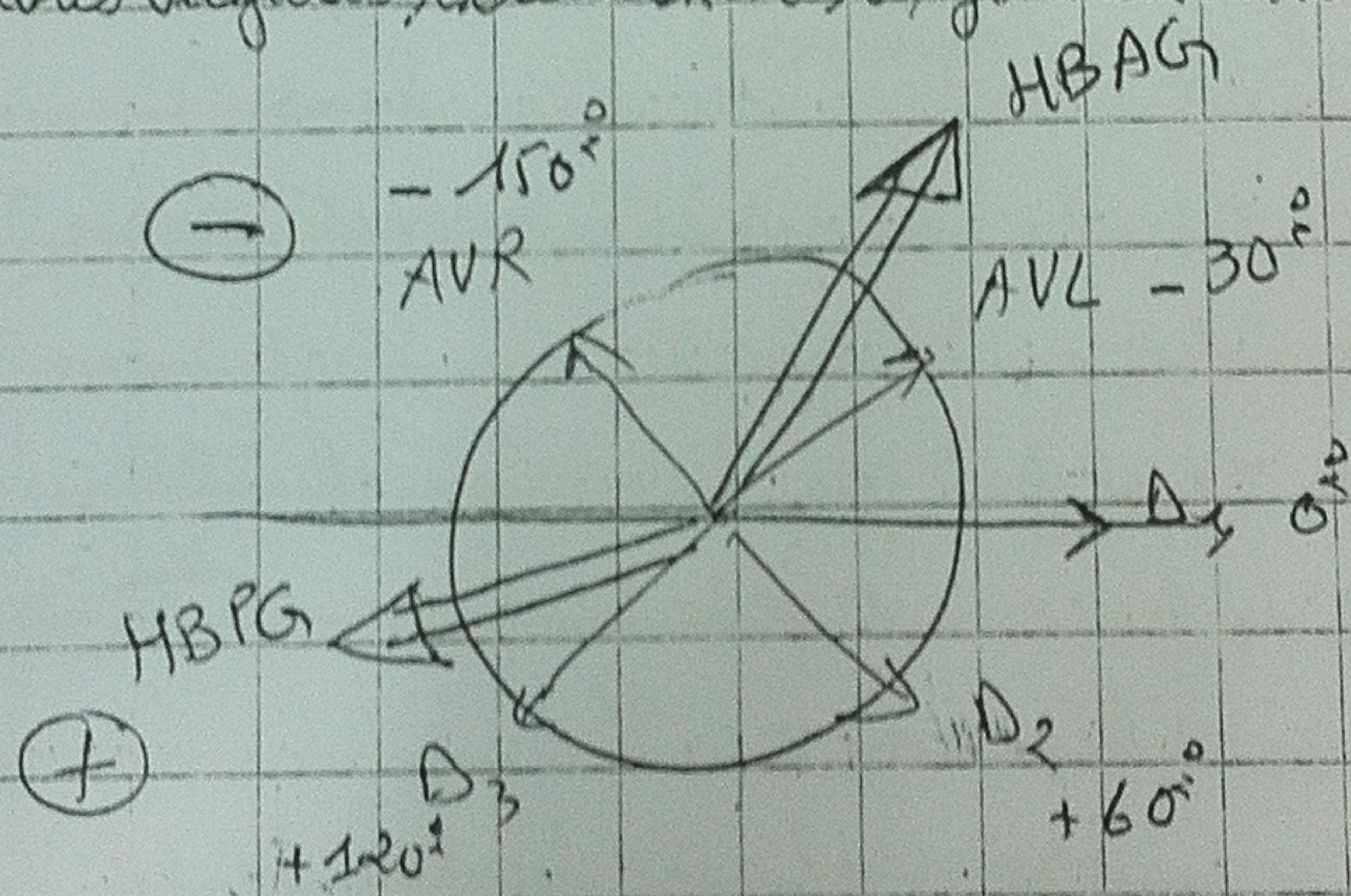
- phén hibernat° : isch chronique avec récupérat° rapide de f° contractile en cas d'angioplast ou pontage, phén sidération : isch aiguë avec récupérat° de vascul rapide mais f° contractile qu'après qq jours.

- HTA : bénigne = R-viscé, FO I et II.
  sévère = // // II et III, HVG syst, début d'att rénale.
  maligne = // // IV, att rénale.
- tous diurétiques sont H-uricémique sauf Fludex.

- IDM transmural se différencie de l'IDM rudimentaire par : concerne toute la paroi ventriculaire et avec onde Q de nécrose.
- IDM à la phase aigue : bilan biologi + dosage enz + ECG.
- Signe de cabrera (crochetage de la branche ascend de S en V_3 V_4 ce qui nous faire ≠ entre infarctus et BBG).
- en cas d'IDM basale (V_7, V_8, V_9) on peut voir uniquement grandes ondes R en V_1, V_2 ⇒ $ de miroir.
- ↑ de LDH en IDM se fait 40ème heure post nécrose.
- ↑ de CPK en IDM se fait 2/10 (12) ^{ème} heure post-nécrose.
- La 1ère cause de mortalité dans l'IDM est l'asystolie par FV.
- L'IDM évolue vers une fibrose en 04 à 06 semaines.
- Le Trt de S^{d} Dressler est les AINS.
- Le S^{d} vagal : fréquent ds l'IDM inf, bradycardie et améliore par l'atropine (survient au cours de premières heures). → ce qui provoque mydriase.
- L'anévrysme ventriculaire peut être suspecté par : TV + sus-décal ST + accident thrombo-embolique.
- Reduction de TV se fait par Lidocaïne et CEE.
- La découverte de frottement péricardique au 2ème jour d'IDM impose la ↓ de doses d'héparine.
- L'IDM septal profond se complique volontiers de BAV.
- devant un arrêt circulatoire avec BAV de III ⇒ Isoprénaline.
- L'hypoglycémie insulinique peut être masquée par les β-bloquants.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- La thrombose veineuse superficielle nécessite uniquement des anti-inf.
- L'art atteint au cours de CI du mollet est la fémorale superficielle.
- Trt de CI par sténose serrée de l'art iliaque primitive est l'endartériectomie.
- La localisat° la plus grave d'AOMI ds le membre inf est jambier car peu de circulat° collatérale et faible possibilité de revascularisation.
- un souffle sur canal Hunter traduit sténose sur l'art fémoral superf.
- CI fessier traduit lésion Aorte → art iliaq primitive → art iliq int.
- un souffle sur triangle Scarpa traduit sténose iliaq ext + fémoral commune + anévrisme fémoral.
- parmi les effets classiques d'Aldomet ⇒ anémie hémolytique ⇒ test de Coombs ⊕ à type IgG.
- Le Dihydralazine (Nepressol) est contre-indiqué chez le coronarien avec HTA.
- Les manoeuvres vagales ralentissent le rythme ventriculaire.



Uro-Nephro

→ Lithiase rénale : _ Lithotritie extra-corpo ⇒ calcule < 02cm.

_ Nephrolithotritie percutanée ⇒ calcule > 02cm.

_ L. d'organe ⇒ chirurgie ouverte (Trt de calcul + Trt de malformation).

→ TBC U G : Corticale puis vers medullaire puis les voies excretrices.

→ culture L-J 28j + UIV + ASP.

→ HBP : _ Zone de transition (HBP), Zone periph (Kc prostate).
+ zone fibreuse + zone centrale.

_ Testostérone $\xrightarrow{5\alpha\text{-R}^{ase}}$ DHT (↑ volume prostate).

_ HBP → vessie claquée → RVC.

_ 07 critères d'IPSS
- 0 → très satisfait
- 1 → satisfait
- 2 → plutôt satisfait
- 3 → partagé.
- 4 → plutôt ennuyé.
- 5 → Ennuyé.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

_ PSA = 04 ng/ml (Tunl).

_ Dépistage syst > 50ans (PSA + TR).

_ Trt : α-bloq (↓ tonus) + inhib 5α-R^ase (↓ volume) + la chirurgie (Enucléation sus-pub, Résection trans-urethrale prostate endoscopique).

_ Kc prostate (prostatectomie + irradiation + Hormones oestrog ⊖→ HT-HP ⊖→ LH ⊖→ ¢ leydig (Kc testost-dépendant).

Notes : Kc de vessie (carcinome ou papillome urotheliale) ⇒ Cystectomie avec Lymphadenectomie.

→ Kc rénal : Glomerule (Angiomyolipome) → TCP (carcinome à ¢ claires ++++, 03e place après prostate-vessie, > 50ans, mutation VHL, 04 grades d'atypies C-Nx de Fuhrman.) → TCD (carcinome papillaire) → T. collect (Adénome et carcinome chromophobe).

_ IRM (petits Tm, Kystiques, IR).

_ Arterio (Grosses Tm, bilat, Rein uniq).

→ décès en 03ans sortt par obstruction VCI ou M^{ase}.
→ il est R-chimio-résistant ⇒ TrT par Néphrectomie partielle (tm < 3cm), élargie + Fascia Gerota (> 3cm) et surtout (anti-VGEF).

→ **Contusion rénale :**

AAST :

- I hématome s/caps sans l° parench.
- II Lacération parench < 1cm, V. excré intacte.
- III " " > 1cm, " " "
- IV " " avec att de V. excré et l° art-vein.
- V Rein multifracturé + Avulsion pédiculaire.

CHATELAIN

I = l° parenchy bénigne, Capsule intacte
- a = parenchy fissuré, V. excr lésée, uro-hématome, hématurie.
- b = parenchy fissuré, V. excré nl, hématome s/caps, pas hématurie
- c = simple hématome intra-rénal.

II = l° parenchy import, Rupture capsulaire sans écart.
- a = parench fissuré, V. excré lésée, uro-hématome rétropérit, hématurie.
- b = parench fissuré, V. excr nl, hématome rétropérit, pas Hémat^{rie}.

III = Eclatement de rein, écart inter-fragment, l° Vx intra-rénaux, EAC.

IV = l° du pédicule art-veineux (art = H^{ase} possible, vein = H^{ar} impossible).

Note : dans la contusion l'hématurie n'est pas corrélée à l'importance de la contusion.

I, II ⇒ (H) 05j + surveill + contrôle TDM (> 7j).

III - IV - V ⇒ conservateur.

hématome ouvert en 02 cas : Expansif + Altérat° hémodynamique.

→ Grosse bourse :

- Carcinome test (séminome, R^x sensible), marq tm = B-hCG, pour le suivi (α-FP, LDH), Adulte jeune.

- Canal peritonéo-vaginale se ferme à 0+mois.

- G.B. froide indolore (Kc testiculaire, Hydrocele, varicocele, Kyste epididy, TBC génital, Syphilis, Hernie inguin étranglée), G.B. chaude douloureuse (Torsion de cordon spermatique = PREHN ⊖ Gouvernart ⊕, orchi-epidymite = PREHN ⊕, Gouvernart ⊖, attention IST → Quinolones, hématocele post-traumatique, Hernie inguinale étranglée).

→ Rupture d'urètre ⇒ uretrroragie + RVA + hématome perin en aile papillon.

si partielle → drainage 10j

si totale → * > 2cm = uretroplastie par élargiss uretral.

* < 2 cm = uretrorraphie termino-terminale.

• H^{rie} parenchy ⇒ pas de caillots car présence Urokinase activateur plasminogène ——— • H^{rie} urolog ⇒ caillots ⊕.

→ Compte d'Addis ⇒ < 5000/mm³ (Nl), 5000 - 10.000 (douteux), > 10^4 (hématurie), les cylindres hématiques (pathognomonique de l'glomérulaires).

→ - NTA = recupération complète de f° rénale 7-21j.

- Att de TCP ⇒ Glycosurie normoglycemique.

- S^d Fanconi ⇒ Rein en fer à cheval, acidose, osteomalacie.

- Nephrite interstitielle (lie surtt aux médic), associé sut à une tubulopathie, proteinurie tubul < 1g/24h, hématurie avec HTA seulement dans la NIA.

Dr HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

→ Thrombose des art rénales ⇒ HTA, IR.
- GNEM (S^d nephro impor).
- GN endo-cap (GNA post-inf).
- GN ext-cap (LED, G-pasture, PR).
- GN à dépôt IgA (Berger).

→ Nephroangiosclérose ⇒ cpc d'une HTA.

→ IU : - Critère Kass ⇒ - B > 10^5/mm³. - L > 10^4/mm³

→ IRA : - Diurèse nl > 500 cc/j.

IRA

F → P Na^+↑, K^+↓, Alcalose — Créat (U/P) > 40
U Na^+↓, K^+↑, Acidose — Urée/Créat > 40. Osmo U ↓↓↓

O — P Na^+↓, K^+↑, Acidose. — Créat (U/P) < 20
U Na^+↑, K^+↓, Alcalose. — Urée/Créat = 20. Osmo U ↑↑↑

• Cpc d'IRA = Dialyse, H^{gie} digestive, Dénutrition.

• Urée → juge la f° rénale, Créat → juge la f° de dialyse.

→ IRC : I = M^{die} rénale chronique, DFG > 90 ml/min, proteinu

II = IR latente, DFG 60-90, Créat sub-normal.

III = IR patente compensée, DFG 30-60 ; UIV est CI.

IV = IR " décomp, prétermimale, DFG 15-30, Anémie.

V = IR terminale dépend d'EER, DFG < 15, Coma urémiq Bright.

- Cl^{ce} Créat = $\frac{(140 - \text{age}) \times \text{pds} \times K}{\text{Créat } \mu mol/l}$ = $\frac{'' \quad '' \quad ''}{\text{Créat} (mg/l) \times 7{,}2}$

• K = 1,24 ♂, 1,04 ♀.

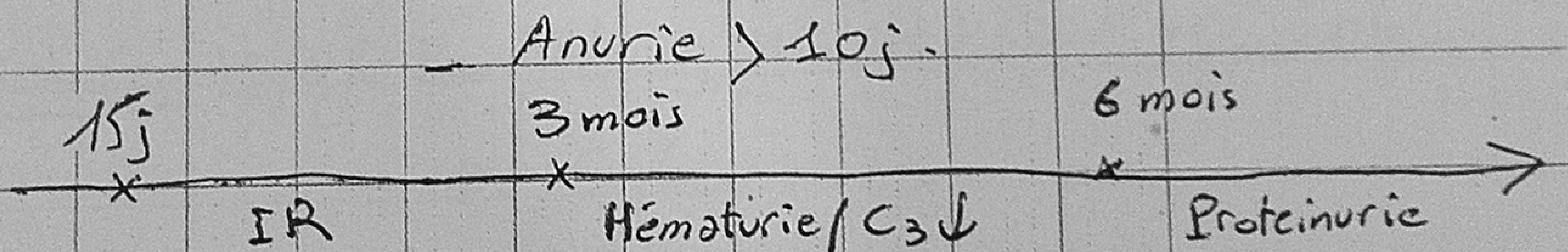
• Cl^{ce} nl = 100 ml/mn.

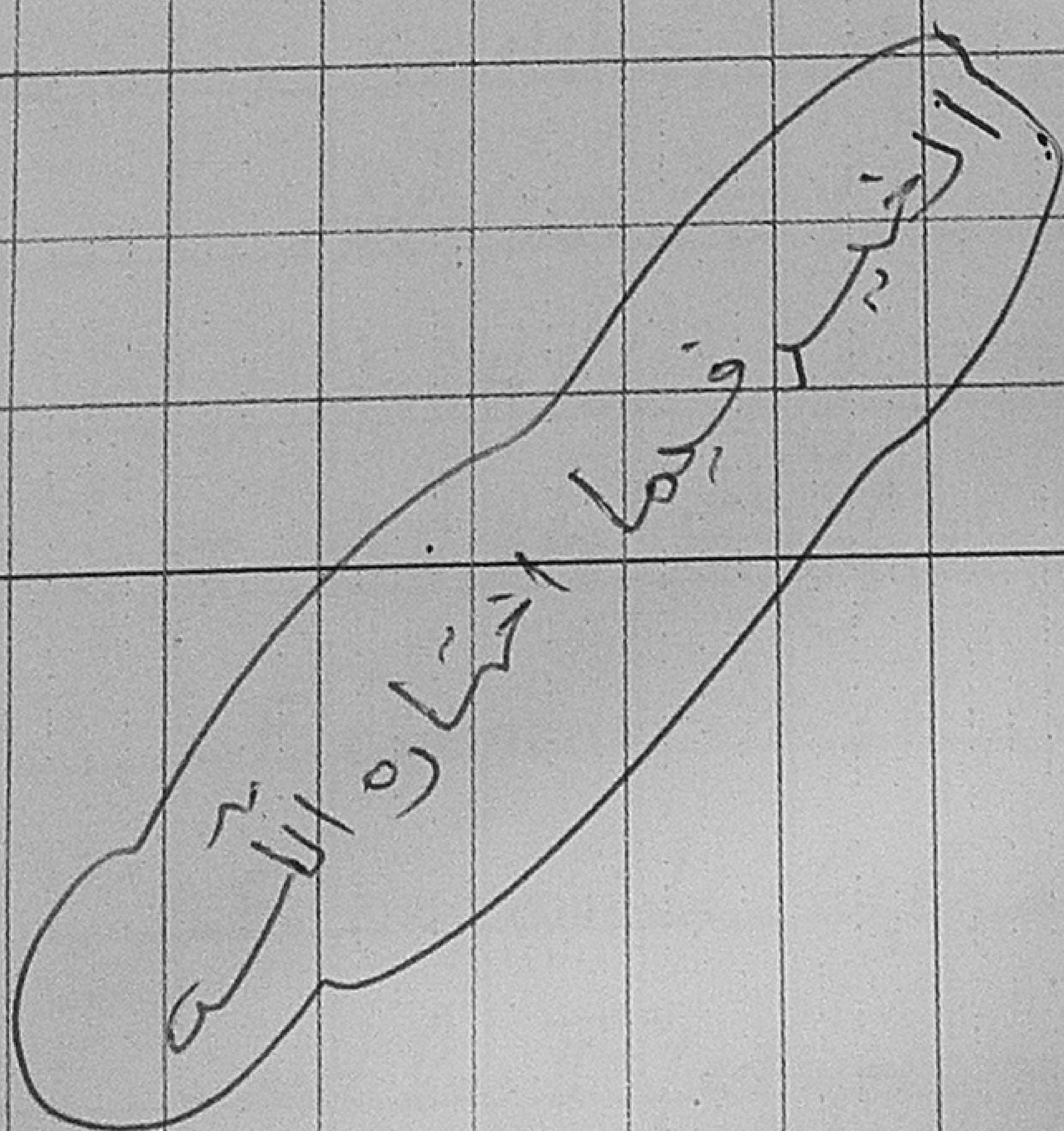
• Créat nl = 13 mg/l ($ d'IR à partir de 30 mg/l).

• Urée nl = 0,5 g/l.

• **Cpc** : Myocardite urémique, péricardite urémique, PN urémique avec S^d jambes sans repos, Encephalopathie urémique, HTA, H Na^+ - H K^+ - Acidose, Anémie N-cyt, N-chr arégéner, ostéodystrophie rénale [HPT II = prurit, dl osseuses. / ostéomalacie.
Trou anioniq ↑↑↑.

- S^d nephrotique : – proteinurie > 3g/24h, Alb < 30g/l, protid < 60g/l
  - – Lipides ↑↑, H coagulabilité.
  - – EDP urin (apprécie le caractère sélectif 80% Alb).
  - – γ-glob ↓, α_2-glob ↑, VS ↑.
  - – une m̄ GN peut donner divers S^d (GN à IgA ⟹ SNA / S^d nephrotiq ...), et plusieurs étiologies peuvent donner m̄ GN (K_c, VHB, LED ⟹ GNEM).
  - – SN impur (HSF, GEM), pur (LGM).
- SNA : – proteinurie < 3g/24h, hématurie, HTA, IR (regress 48h), oedème, oligurie < 400cc/24h (en bouillon sale (GR), mousseux (prot)).
  - – urée/créat ↑, proti-Alb nl, C_3 ↓.
  - – Indicat° PBR : – $ extra-rénaux.
    - – Anurie > 10j.





5

Traumato

→ SALTER HARRIS : I II III IV V motte beurre

→ FEIR : Sagit Front 10° 10° 25°

- les os long → consoli 3 mois.
- les os court + extri → 6 sem
- scaph → 8 sem

- Fr P-C à 2cm au dessus de l'interlignes.
- Fr P-C ⇒ cherche $ Lougier = horizont bi-styloïdienne.
- P-C + frag post-int ⇒ Fr potentielle Casting.
- P-C + styl cubital ⇒ Fr Gerard Marchan.
- Fr Goyrand-Smith à déplac ant ⇒ ∅
- Cpc la ⊕ freq = déplac II^(re) Ⓐ, Epiphysiode Ⓔ.

→ Coude :

- Huméro-radiale ⇒ Enarthrose (Flex° - Ext° - P-S).
- Huméro-ulnaire ⇒ trochléaine (Flex° - Ext°).
- Radio-uln sup ⇒ trochoïde (P-S).

- Luxat° coude la ⊕ freq postéro-ext (sur coude en extension + supination et chutte sur talon main), ant rare (ext + pronation).

→ Verifier repère : Triangle Nelaton en flexion. epitroch - olecra - épicondy

- ligne Malgaine en extension. Hunter.

Dr. HADJADJ Younes Docteur en Médecine

→ Epaule :

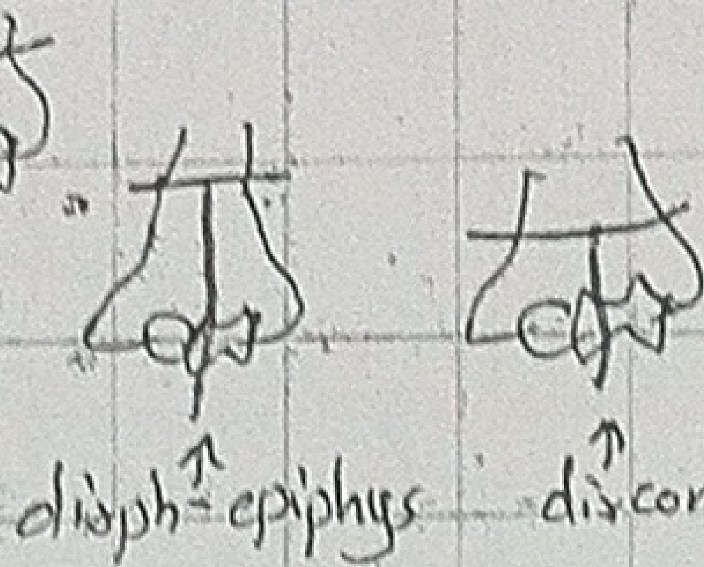
- la ⊕ freq c'est Luxation anterieur (chutte en RE) ⇒ Traction en Ⓤ avec RE + adduction + RI (sauf si Fr trochiter ⇒ position neutre).
- Lux° post rare (chutte en RI).
- Lux° Erecta ⇒ chutte en abd ⇒ tête s/glene et mb en haut.
- Humérus ⇒ col anat (cephaliq), col chiru (s/tubérositaire).

1

→ FEIH : Class SOFCOT.

① Fr supra-condyl

② Fr sus et inter-condyl



diaph ↑ epiphys   dia condyl (variété basse).

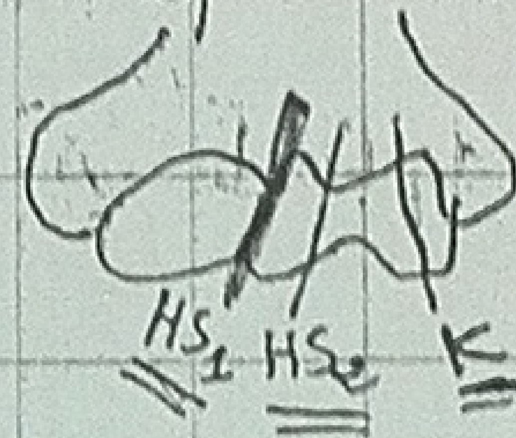
③ Parcellair articulaire :

[A] Uni-condyl : Trait sagittal

→ condyl ext : condyl ant + epicondyl + joue ext trochlée.

→ condyl int : reste de trochlée + epitrochlée.

[B] articul pure : Trait frontal



- Hahn Steintal "HS"
- Kocher "K"?

• principale cpc = Raideur articulaire.

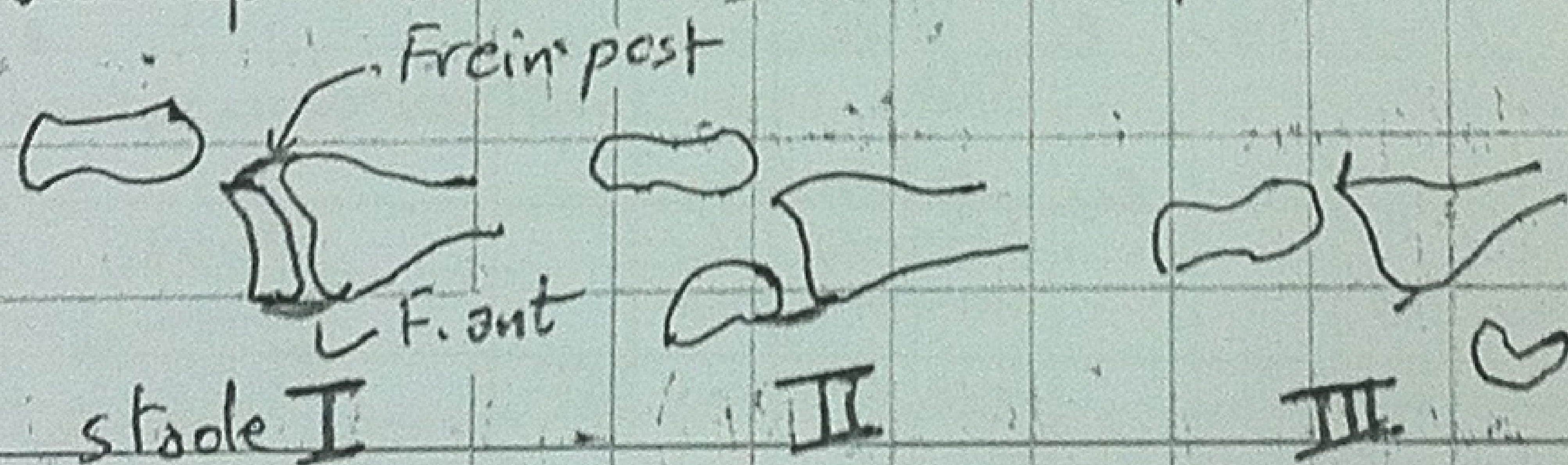
→ Carpe : Vx type I = scaph (terminal, nécrose +++), II (nécrose ±, supple), III (nécrose ⊖).

• Fr scaph ⇒ mec indirect, chute sur poignet, Hext + inclinai. radiale ⇒.

R^x incidence Schneck (flexion pgt + inclin cubital + flex° dgts).

⇒ Class : polaire, corpor haute, corpor basse, trans-tub, pied, tubercule.

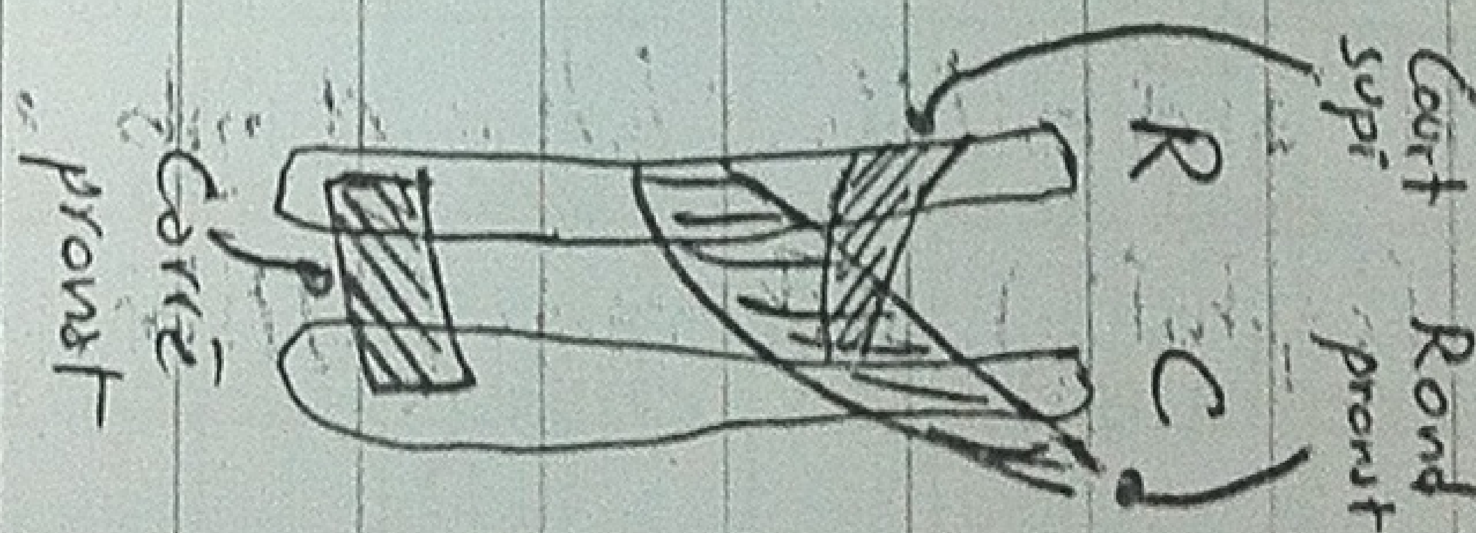
• Lux post-lunaire ⇒ Witvoet Allieu



stade I   II   III.

→ $ fiolele = disparition interligne SL + Grand os.

→ S^d Fenton = Fr trans-scapho-capito-lunaire



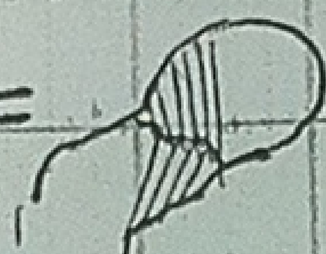
②

- Fr Galeazzi : Fr radius + lux R-C inf.
- Fr Monteggia : Fr cubitus + lux tête radiale.

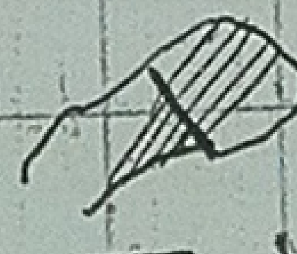
→ Col fémoral : - DelBet = - Fr sous-capitale (jonct° cervico-céphali) → nécrose +++.
- Fr trans-cervical (zone moy de col) → nécrose ±.
- Fr basi-capital (base d'implant de col) → nécrose ⊖.

- PAUWELS = - < 30° ... compression domine.
- 30-50°.
- > 50° cisaillement domine ⇒ risque PSD.

- GARDEN =



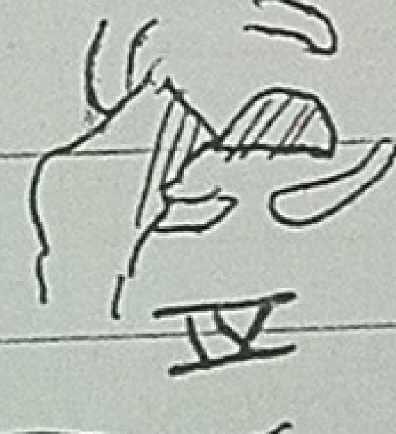
I



II



III



IV

I, II : ostéo Σ sans réduct°

III, IV : < 60 ans → ostéo Σ. > 70 ans → PTH.

- Attitude : Raccourcissement - Adduction - Rotation ext.

→ Cpc de Fr de col ⇒ Pseudarthrose.

→ Cpc de Fr per-troch ⇒ Cal vicieux. ⇒ Trt par Enclouage ENDER +++.

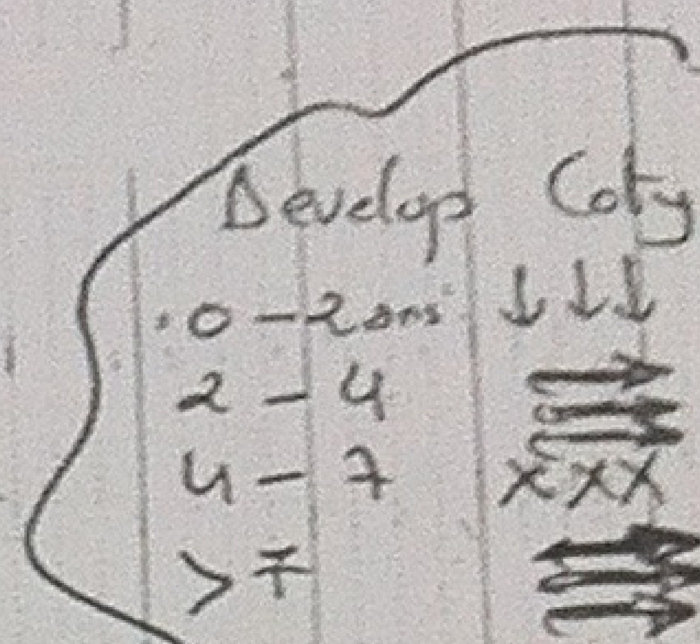
→ FEIF : - situé 12-17 cm au dessus de l'IL de genoux.
- Fr articulaires = Hoffa (trait oblq transv post), Trélat (trait oblq sagit).
- Trt orthoped (tract° trans-tibial 21j → cruro-pédi), sinn Trt ✂.
- Cpc surtt Arthrose et raideur.
- ici la Fr comminutive st la ⊕ fréq.

→ Plateaux tibiaux : - Fr uni-tubér (surtt ext.).
- Fr bi-tubé.
- Fr spino-tub (surtt int).
- I = sans enfonc.
- II = enfonc int/ext.
- III = enfonc de 2 plateaux.

- Fr comminutive et avec enfon minime ⇒ CP (plâtre).
- Autres ⇒ Trt ✂.

→ Fr jambes 1/ Fermée : – stable ⇒ CP ou enclouage.
– instable ⇒ Enclouage ou plaque.

2/ ouverte : – I ⇒ Fr fermée.
II ⇒ Enclouage.
III ⇒ F. externe.



Dr. HADJADJ Younes

→ bimal : – Flex / ext ⇒ assurer par art tibio-talienne.
– Abd / Add ⇒ " " " sous-astragal.
– RE / RI ⇒ " " " de l'avant pied.

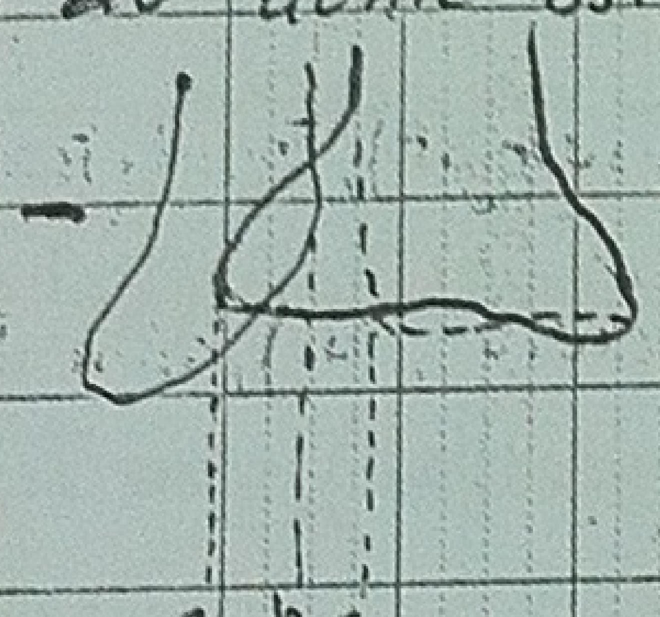
• Syndesmose = Lig tibio-péronéal ant et post (inf).

WEBER ⇒ A = Trait sous-tuberculaire → Adduction
B = " inter-tuberculaire → spiroïde → RE (+ fréq).
C = " sus-tuberculaire → plus grave → Abduction → il existe ou malléole int pas de Trait mais rupture LLI ⇒ Equivalent de bimal.

• Fr trimalléolair = bimal + frag post DESTOT ⇒ surtt Mecani RE.

• Maisonneuve = malléole int + Fr col de péroné.

• Sur R^X : – Test Skinner : ligne vertical perpendic de tibia passe par le milieu du dome astragalien.

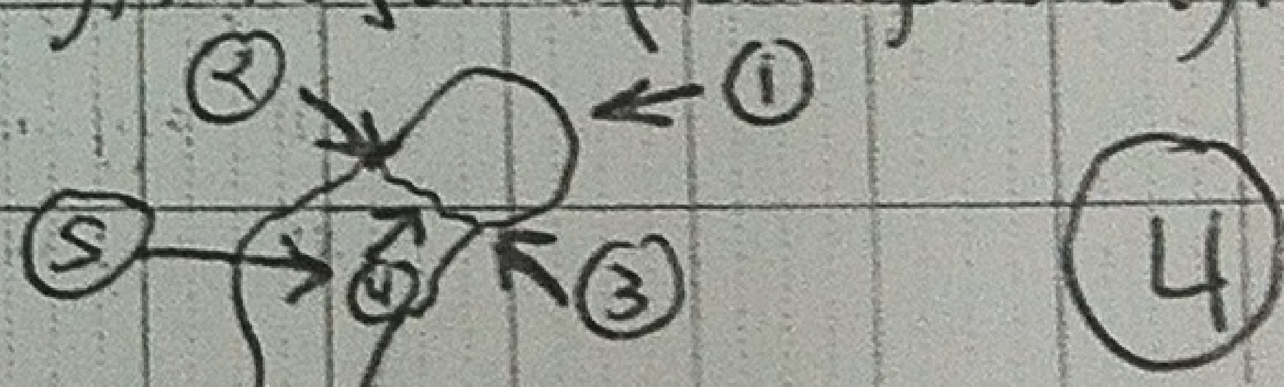


si bc > ab ⇒ Diastasis.
→ S. agé ⇒ Trt orthop ⇒ Boehler + arrache botte.
→ S. jeun ⇒ ostéΣ surtt si sportif.

→ Rotule : – Mouloy Ricard : ⇒ I II III

→ LTH : – post-iliaque +++ → Flex / Adduction / RI
– Ant (rare) → Abd / RE. ⇒ Boehler → mec inverse de l°.

→ LCH : – Nné (langeage en Abd 60° et Flex 90°), Nrss < 8 mois (Harnais pavlick).
< 5 ans (orthop), > 5 ans (Ø) / Class ostéo-chondrite



→ OMA : près du "genou" et loin du "coude", staph doré, 03 phases (congestion = septicémie, localisation = abcès s/périosté, Nécrose osseuse), Trt (oxa + genta 15j en IV) puis per os, durée total : 06 sem.

→ Gonarthrose : 0 (pas de lésion), 1 (début de pincement), 2 (condensation sous-chondrale), 3 (ostéophytes), 4 (érosion et géodes).

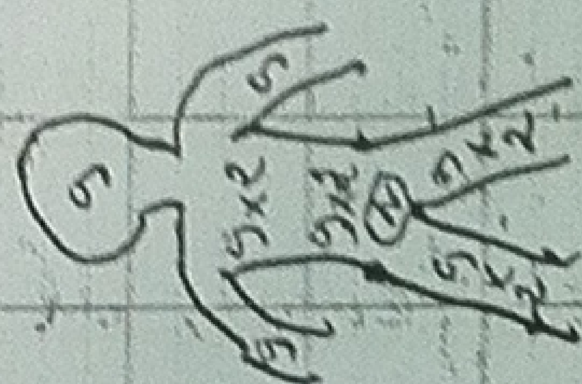
→ Brulures : - Grave si > 05% (Nss), 10% (Ⓔ), > 20% (Ⓐ).

sup [
- I = Erythème, douleur, cicatrisation en 01 sem.
- II sup = phlyctène, douleur, cicatrisation en 02 sem.

prof [
- II prof = phlyctène rompue, ± douleur, nécessite greffe.
- III = peau blanche carbonisée, destruction jusqu'aux tissus profonds, greffe.

Dr HADJADJ Youcef
Docteur en Médecine

- Wallace.



- UBS = SCBT + (3 x SCB au 3e degré).

• UBS > 50 (grave), > 100 (très grave), > 200 (survie impossible).

- Indice Baux = Age + SCBT.

• Baux > 75 (grave), Baux > 90 (décès en 90%).

- Réanimation EVANS :

⇒ à J_1 : Q(cc) = 2 x (SB% x pds Kg) + Ration de base (2000 cc ou 70 cc/Kg)
(la moitié perfusée en 8h, le reste en 16h).

⇒ à J_2 : ↓ de moitié (risque OAP de surcharge).

- Evolution en 03 Ø [détersion → bourgeonnement → épithélialisation].

→ Panaris : 1e Ø inoculation ⇒ juste dl aiguë ⇒ réversible.
2e Ø phlegmon ⇒ dl + S locaux ⇒ réversible.
3e Ø collection ⇒ dl + S locaux + S généraux + ADNP ⇒ irréversible = ✂

→ Phlegmon : 1° inflamm ⇒ liq louche ⇒ Tendon sain ⇒ excision + drain + plaie laissée ouverte + lavage.

2° purulent ⇒ liq purulent ⇒ Tendon sain ⇒ synovectomie après lavage.

3° nécrose ⇒ Tendon mort ⇒ exérèse de Tendon.

→ Amputation : $\frac{1}{3}$ idéal pr amputation est :

⇒ jambe ⇒ $\frac{1}{3}$ inf.

⇒ cuisse ⇒ $\frac{1}{3}$ inf (à 8cm au dessus d'interligne articul).

⇒ Prothèse définitive livrée après 3 mois, renouvelée ts les 05 ans.

⇒ Sujet âgé taré ⇒ emboiture classique.

⇒ pr prendre Bassin ⇒ Proth canadienne.

⇒ Amputat° SAYEB ⇒ Transmalléolaire.

→ Tm osseuses :

_ Diaphyse ⇒ ostéome ostéoïde (sujet jeune, dl nocturne, calmé par Aspirine, guérie après ablation nidus).

_ ESF ⇒ chondrosarcome.

→ Cpc décubitus : l'escarre évolue : erythème → phlyctène → nécrose → ulcération → multiplicat° aux ≠ stades.

→ Scoliose : déformat° sur 03 plan (frontal, horizontal, sagital), 70% idiopath, aggravat° pré-pubère, maturat° du crêts oss selon "Risser", test Adam (pencher avant → gibbosité), VLS et VLI et VS et angle de Cobb+++, Trt chir > 10ans.

→ Cyphose : à l'état nl (30-50°), Scheurman (epiphysite vertebr) soit la ♀ ⇒ irrégularité plateaux sup et inf vertebr + Hernie intra-spongieuse + retard d'ossificat° ant de listels.

→ pli de la main : Fléch ⟶ FCP / FCS
Exte ⟶ + ext propre de l'index et D5.

Dr. HADJADJ Younes

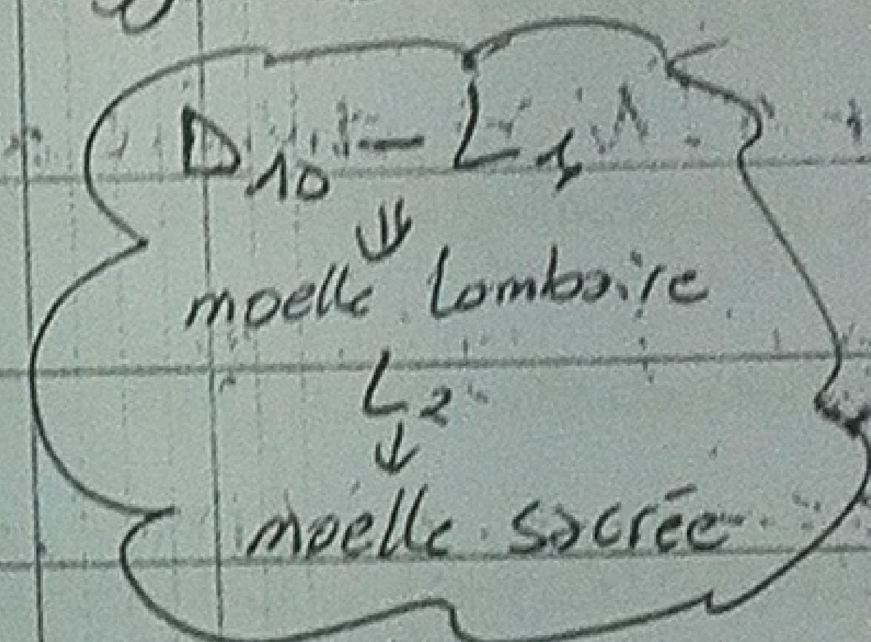
• loge thénarienne : - court abducteur] ← N. médian.
- opposant
- fléchisseur] ← N. cubital
- adducteur

• loge hypothénar : - opposant
- fléchiss
- adducteur] ← N. cubital.

• loge médiane : - inter-osseux ← N. cubital.

→ F. dorsale : • l° MCP ⟹ chute de doigt (reste tendu par les MIO).
• l° IPP ⟹ aspect boutonnière
• l° IPD ⟹ aspect "Mallet Finger" ⟹ aspect "col cygne"

→ Les paralysies :



• Classification FRANKEL détaillée par ASIA.
A = l° complète sensitivo-motrice en S_4-S_5.
l° incomplète {
B = l° motrice complète, sensitive incomplète sous le n° neuro ⟶ S_4/S_5.
C = l° motrice et non fonctionnelle (moitié des muscles s/le n° neurol avec testing < 3).
D = l° motrice mais f^elle (moitié des muscles s/le n° neurolog avec testing > 3).
}
E = Normale ou récupérat° complète.

• Classificat° ASHWORTH (tonus) : 1 (tonus nl), 2 (légère hypertonie, accrochage à la mobilisat° passive), 3 (hypertonie marquée, mvt passif facile), 4 (hypertonie considérable, mvt passif difficile), 5 (hypertonie majeure, mvt passif impossible).

• N° métamérique : D_4 (mamelon), D_6 (xiphoïde), D_{10} (ombilic), D_{12} (inguin).

→ T.O.A : - 80% ostéo-articulaire dont 50% localisat° rachidienne.

- 20% osseuses pures.

- 03 ɸ = attaque (synovite) → destruction (cal vicieux) → réparat° (fusion → pas de récidive, Raideur → récidive)

- class pr DAVID : stade 1 = synovite pure. 2 = att ostéocartilg 3 = destruction sans boulversement. 4 = destruct° avec boulversement.

→ Goutte : - Hurécemie > 70 mg/l → ♂. { gros orteil, jamais hanche-épaule-Rachis }

> 60 mg/l → ♀.

- Recessive liée à X ⇒ garçons, liée à déficit en HGPRTase partiel chz Ⓐ et total chz Ⓔ = M^dic Lesh-Nyhan.

- Trt : Colchicine cp 1mg ; j_1 (3mg), $j_{2,3}$ (2mg), > j_3 (1mg) + AINS + diurèse alcaline > 2l/j + Hurécemiant (Allopurinol).

→ Algodystrophie : ɸ chaude (arthrite sans arthrite, càd pas de $ généraux, ni ADNP, mais $ locaux ⊕), ɸ froide (troubles trophiques et vasomoteurs), Biologie normal, R^x après 03 mois ⇒ ostéoporose mouchetée en pommelé mais contours respectés. ——— Trt par : AINS, CTC, Calcitonine sans dépasser 08j et surtt Rééducation (mais jamais repos strict).

→ Myélome Kahler : lymphome B, Dc : Medullo (plasmocytose > 15%), EDP (pic monoclonal IgG ou α ou β, Hγ-glob (+VS nl) si à ch. légère ou non excrétant), FNS (pancyto), VS très ↑, R^x (à l'emporte pièce, déminéra° diffuse), gravité (IgG > IgA > PBJ > IgD). Trt (protocol MCP + R^x-thérapie + Bisphosphonate). ou GMO (< 60 ans).

→ Os : – Hypertransparence osseuse ⇒ perte de masse Ca^{++} > 30%.

- osteoporose (VS nl, bio ph-Ca^{++} nl) / ostéomalacie (VS nl, ph-Ca^{++} perturbé).
- act° ostéoblastique ⇒ phosphatase alcaline ↑.
- " " clastique ⇒ " acide sg ↑, hydroxyprolinurie ↑.
- Rx osteoporose (déminéralisat° oss sauf rachis cervico-dorsal).
- Rx osteomalacie (déformat° en coeur à carte jouer, stries looser-Milkman)

[Osteoporose I hormono-dépend trabéculaire ⇒ Vertèbre.
[" II non horm-dép corticale > 70ans ⇒ os cortical.

- Tt : Bispho, vitD, selective-estrog-recep-modulator SERM.

→ PR : – FNS / plq / proteinurie ⇒ D-péni + sels d'or + Salazo + Metho.
– bilan ophtalmo ⇒ plaquénil. – bilan hépatique ⇒ Methot

→ SPA : – indice Schober : repère L5 puis dessine 10 cm sup → à 0a

distance main-sol (10 → 14 cm).

- 03 stade Rx de sacro-ilite

1 → Résorpt° oss s/chon (pseudo-élarg).

2 → ostéo-sclérose (timbre poste).

3 → Ankylose.

Traumato

→ l° nerveuse périph°

- A B C . ↗ de vitesse de conduction.

- Dégénérescence Wallérienne après 21j.

- vitesse à 1-2mm/j → vérifié par Tinnel.

- Class SEDDON: - Neurapraxie (récupération après 3mois) → D I Sunderland

- Axonotmésis → EN sain → D II de Sunderland.
→ PN sain → D III " "
→ EN sain → D IV " "
} conduire à Neurotmésis

- Neurotmésis → D V de Sunderland.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

→ axone.
→ endonèvre.
→ périnèvre.
→ Epinèvre.

• EMG réalisé après 21j.

• l° plexus brachiale ⇒ - Duchenne-ERB ⇒ C_5-C_6.
- REMAK ⇒ C_7.
- Dejerine ⇒ C_8-D_1 (chercher S^d CBH).

• Tbl sensitifs: C_5 (Deltoïde), C_6 (face ext bras-avant bras), C_7 (face post bras-avant bras), C_8 (face int bras-avant bras). L_4 (face ant cuisse), L_5 (face ant-ex jamb), S_1 (face post jambe).

• ROT: C_5 (bicip) ↓ flexion, C_6 (S-R) ↓ exten, C_7 (tricip) ↓ ext, C_8 (cubital) ↓ flex

• l° Radial ⇒ Col cygne ou flexion → extension AB, ext et supination main.

• l° median ⇒ singe → flexion-pronation main.

• l° cubital ⇒ griffe → Froment ⊕.

• Nerf crural = L_4 → l° entraine perte ext° genoux → Recurvatum et esclavage main.

• Nerf poplité ext L_5. (SPE).

• " " int S_1. (SPI)

DENIS — **Mécanisme lésionnel.**

- I = Fr par compress° de colonne ant.
- II = Fr " " " " " et moy (communitive = Burst-Fr).
- III = Fr "ceinture securité" par cisaillement (Seat Belt Fr).
- IV = Fr dislocat° avec rupture des 03 colonnes.

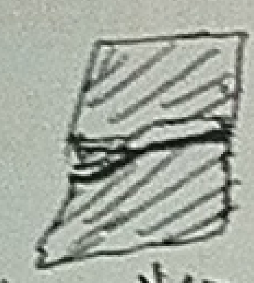
si mineurs
- Fr des apophyses articulaires.
- Fr des transverses.
- Fr des épineuses.

ROY CAMILLE — **Instabilité**

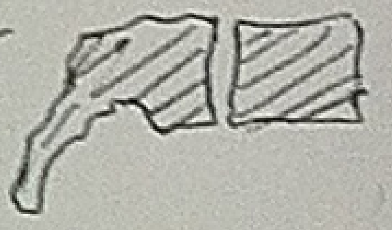
- ⇒ Fr stable avec risque de déplac^t nul.
- ⇒ Fr instable avec risque de dép^t progres et regulier.
- ⇒ Fr instable avec risque de dép^t soudain et incontrolable.

Magerl — **Morphologiques**

A = compression pure → A_1 = Fr tassement cunéiforme



A_2 = Fr séparat° du corps vert front, sagit ou "diabolo"

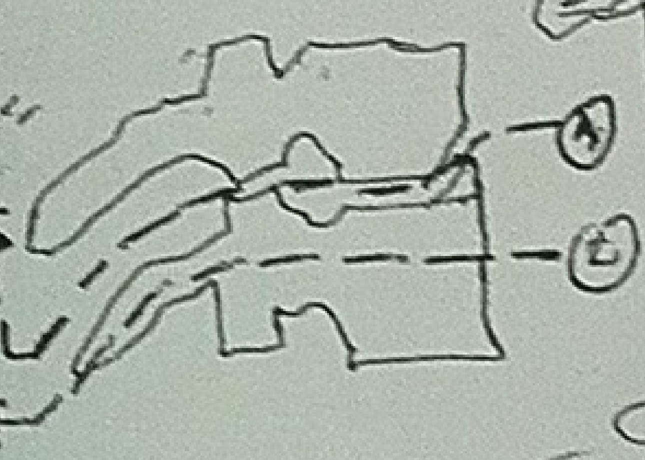


A_3 = Fr éclatement avec recul mur post "Burst-Fr"

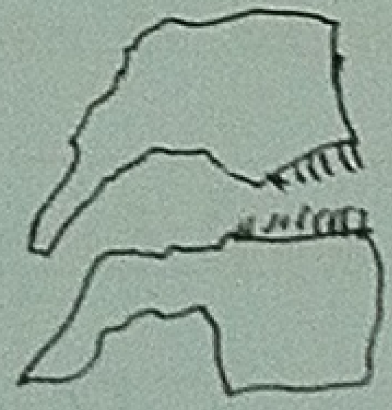


B = distraction → B_1 = distract° post à préd lig "tear-drop"

B_2 = distract° post à préd osseuse "Chance"



B_3 = distract° ant



spondylolisthesis
⇓
lyse d'isthme
⇓
L5 sur S1

C = Rotation → ⊙ décalage des épineuse.
⊙ Fr unilat des articulaires.
⊙ déplacement rotatoire de corps vertébraux.

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- plaque ROY-CAMILLE ⇒ laminectomie.
- Cotrel Dubousset ⇒ pédiculectomie.

Scoliose

- < 15° → Surveillance.
- > 15 → Kinesith.
- > 20 → Corset
- > 30 → Electro-stimulat°.
- > 40 → Tous
- > 50 → ✂



→ S^d obstructif ⇒ $\frac{VEMS\downarrow}{CV\,nl}$ = IT↓.

• Restrictif ⇒ $\frac{VEMS\downarrow}{CV\downarrow}$ = IT nl.

• mixte ⇒ $\frac{VEMS\downarrow}{CV\downarrow}$ = IT↓.
↓ DDB

$P_aO_2 = 100$ mmHg
$P_aCO_2 = 46$ mmHg

DEP Ⓐ = 470 l/mn

Dr. HADJADJ Younès
Docteur en Médecine

• VEMS = 3200 ml • CV = 4000 ml • 80%
• VR = 1500 ml (↑ ⇒ distension).
• Vt = 500 ml • VRI = 2000 ml • VRE = 1500 ml.
• VR ne peut être mesuré que par dilution de l'hélium.

• Emphysème pan-lobul	Emphysème centro-lobulaire
type A (pink puffer)	type B bronchique (bleu bloater).
* déficit α_1-anti-trypsine.	* pas de déficit, associé à BBCO (≈ IRC).
* destruction totale des acinus.	* destruction des bronchioles resp →
→ destruct° zones d'échange alv-capi → pas d'effet shunt maj → pas de tbl de V-P → HTAP tardive (si >75% détruits).	pas de destruct° alv → effet shunt → déséq de V-P → HTAP précoce et polyglobulie.
* Age 30 ans, sujet maigre.	* Age 50 ans, sujet obèse.
* l° R^{α} aux bases.	* l° R^{α} au sommet. (↓$HTAP) amélioré par O_2-thérapie continue.

Pneumo

→ PIT latente ⇒ INH pdt 06 mois.

- PIT patente ⇒ 2 RHZ / 4 RH.
- TPC +PRO ⇒ 2 RHZE / 4 RH.
- Miliaire + Méningite TBC ⇒ 2 RHZS / 4 RH – Ⓔ
  2 RHZE / 4 RH – Ⓐ
- CTC ⇒ Méningite TBC +++, Miliaire TBC.

H	R	Z	E	S
↓	↓	↓	↓	↓
Bactéricide		action I¢	action	extra-¢
Tous pris par la voie orale				en IM
5 mg/kg/j	10 mg/kg/j	25 mg/kg/j	15 mg/kg/j	15 mg/kg/j

- Leurs association est en multipliant X 15 ⇒ RH. RHZ. RHZE (150 / 75 / 400 / 275 mg)

→ Régime 1ère Ligne 06 mois < Cat I → 2 RHZE / 4 RH. ; Cat III → 2 RHZ / 4 RH.

Régime 2ème Ligne 08 mois — Cat II → 2 RHZSE / 1 RHZE / 5 RHE échec de 1ère ligne.

Régime 3ème Ligne 21 mois — Cat IV → 3 OZECK / 18 OZE échec 2ème Ligne.

→ Effets IIaires : H = Cytolyse hép, Neuropathie périph.

R = Hépatotoxiq, leucopénie, échec contraceptif oral.

Z = Hépatotoxiq, hyperuricémie.

E = Névrite optique.

- IH¢ ⇒ "H" à dose stricte (+ vit B1/B6), "R" à ½ dose (Tases / sem), "Z" est CI.
- Si Tases ↑ < 6N (Rien), > 6N ("R" à m dose, ↓ "H" à ½, arrêt de "Z").
- IR ("Z" est contre-indiqué).
- Gss (3 RHE / 6 RH).
- VIH (Trt 9 mois).

→ S^d Widal = intolérance à l'Aspirine + ↑ Leucotriènes + asthme + polypose naso-sinusienne.

HADJADJ Younes

- Asthme intermittent = $ < 1/sem, DEP > 80%, Variat° DEP < 20%.
- " léger = $ > 1/sem, DEP > 80%, " " 20-30%.
- " modéré = $ quotidiens, DEP 60-80%, " " > 30%.
- " sévère = $ permanents, DEP < 60%, " " > 30%.

→ AAG = difficulté à parler, polypnée, tachy, silence ausc, cyanose, agitat°, H̄capnie.

→ Carcinome épidermoïde à petites cellules à composante neuro-endocrine (S^d Schwartz-barter ADH ↑↑, S^d pierre-Marie-Foix avec arthralgies et hippocratisme digital = ostéoarthropathie hypertrophiante pneumiante).
⇒ Chimio-sensible.

→ Kc bronchique non à petites ¢ (soit carcinome épide ou ADK) ⇒ les S^d cliniques : – Pancoast-Tobias (tm d'apex, Neuralgie C8-D1, S^d de CBH, lyse 2 premières côtes avec atrophie E. hypothénar).
– S^d paranéoplasique – (polyglob, H̄gly, H̄calcémie).
– S^d cave sup (oedeme en pèlerine, CVC, hoquet phrénique).
– S^d médiast (lyse récurrent gch ⇒ voix bitonale).
⇒ chirurgie Trt de choix (CI si hypercapnie).

→ Bronchite chronique = $ pdt 3 mois consécutifs /an et au 02 ans de suite au ⊖.

→ Sarcoïdose : I : ADNP médiast isolée. • S^d Loefgren → type I. → E. noueux. → Anergie tuberculin. → fièvre, arthralgies.
II : " + Att parenchy.
III : Att parenchy sans ADNP.
IV : Fibrose.
Trt : CTC.

→ Tabac ⇒ Goudron (hydrocarbures polycycliques) cancérigènes.

→ Pneumonie à M. pneumoniae : 1ère cause de P. atypiques, surviennent par petites épidémies, s'accompagne d'agglutinines froides (Imm) ds le sang +++, associé svt à une infection des VAS (Fass), associé à une AHAI (auto-Ac anti-I) (FNS). Trt : Macrolide ou Cycline.

→ Pneumonie à legionnelle : tbl digestif (Fass) et neurologique svt associés, Dc par IF directe (Imm) sur sur liq de LBA avec recherche des AC, recherche Ag urinaires (Imm), lymphopénie +++ (FNS). Trt : par Macrolide.

→ P. chlamydiae : svt associé à un rash cutané et SMG +++.

intuition = connaiss^ce directe sans raisonnem^t
persecuter = harceler, épuiser

→ Délire chronique :

- On a 04 méca : hallucination - imagination - intuition - interprétation.

- On a 03 type : D. paranoïaque - D. paraphrénique - Psycho hallucina chroniq.

1) D. paranoïaque : ⓐ D. passionnel (en secteur intuitionnel) ⇒ préjudicie, jalousie et erotomanie. ⓑ D. d'interprétation (interpretatif, en réseau). ⓒ D. sensitif de relation (interpretatif, son entourage est contre lui !!!).

- Personn : méfiance, hypertrophie de moi, psychorigidité, fausseté de jugement,

2) PHC : Rationalisme (je suis s/contrôle d'une force ext), hallucinat° surtt auditives, thème est persécution (réagit passivement).

3) Paraphrénie : imaginative et fantastique.

→ Bouffée délirante aigue : thèmes et mécanismes polymorphes, tbl de conscience ⊕ mais fluctuants, Tr (Haldol), élements de bon pc (ATCD Ⓕ de tbl d'humeur, facteur déclenchant, absence de personnalité path).

→ S^d confusionnel : causes (encéphalopathie infect, pas d'hémorragie méning, Hgly, dysthyr, Tm), onirisme (zoopsie, macropsie).

→ S^d démentiel : acquis, progressif, irréversible, démence Alzheimer type : corticale (pas d'outils), sous-corticale (présence outils mais sans utilisation).
park, Hunting, supra-nx
causes (HDC à p^ssion nl, dysthyr, Creutzfeld-Jackob avec tbl pyramid et extra-pyramid, Korsakof causé par alcool → amnésie antero-grade).

Psychiatrie

Dr HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

→ NLP : bloquent R-dopaminergiques, action sous-corticale, effets II^aire (S^d extra-pyramid, prise de pds, HTA, Amino-Galactorrhée, tachycardie, constipation, éjacula rétrograde, glaucome), S^d malin (H thermie, pâleur, extra-pyra, HTA, tachy, H leuco), indication (Manie, BDA), CI (parkinson, SEP, M^die neuro-dégéner, G^ss sauf Largactil).

Dr. HADJADJ Younes

→ Anti-dépresseurs : action anti-cholinergique, effets II^re (somnolence diurne, insomnie, tremblements, ~~Ssym~~ Sécheresse, constipation, HTA), indications (obsession, phobie, éjac précoce, tbl sommeil).

Dr. HADJADJ Younes

→ M^die MD : Mélancolie (anti dépr), Manie (NLP), entre accès (thymorégulat).

→ Schizophrénie : 03 S : Dissociation — Autisme — D. paranoïde.
(Autisme ↑ Rationalisme morbide +++)

- D. paranoïde (Automatisme mental, vol de pensée, mal structuré).
- Dissociat° (intellectuel, affectif → Athymhormie (indifférence de joie ou peine), psycho-motrice).
- Perso. prémorbides : Schizoïde (détaché) et Schizotypiq (bizarrerie).

Notes :
- Tremblement - dysarthrie ⇒? Trt par Anti-dépr anciens.
- Trt sels lithium ⇒? ECG (tbl rythme), bilan rénal (élimin rénale), bilan thyroïd (H thyr).
- Mise en observat° office ⇒? sous l'accord de procureur général + Wali.
- STupeur ⇒? choc émotionnel + Mélancolie + confusion + Catatonie.
- Mélancolie endog ⇒? Test freinat Dexa (~~risque~~
- Astasie / Abasie ⇒? Hystérie (+ Amnésie sélective).
- Delirium Tremens ⇒? infect° intercurrente + sevrage alcool + chirurgie.

→ Psycholeptiques (NLP, tranqui = Diazép, Clonazep ⇒ Dép phys et psych, ↳ opiacés ⇒ DPP, hypnotiq = Gardénal) • Psycho-analeptiques (Anti-dépress, Cocaine ⇒ D. psy) • Psychodyslep (Cannabis ⇒ D. psych)

CBC	CSC (épid)
– 2/3, 45–60 ans	– 1/3, > 60 ans
– Metastase ⊖	– Metastase ⊕.
– att de peau.	– peau + muq.
– l° perlé.	– l° crouteuse jaunatre.
– Nodulaire, sclérodermiforme	– Bown épider.
l° récidiv, superf pagétoïde	
– pas de l° pré-Kc	– l° pré-Kc.

< Chirurgie+++, R-C-thérap >

<u>Mélanome</u>: ♀, ↑ age, indice Breslow pc, Dc par ABCDE (Asymet, bord irrég, couleur, diamètre, extension), metastase, évolut° bi-phasiq : horiz (épid) ⇒ vertical (invasif)

– Mélanome superf extensif+++, en algérie (Nodulaire et acrolentigineux), Dubreuilh (lentigo le ⊕ gentil).

Trt: idem ↑

→ Tjr syphilis séro après 10 j.

• FTA (j_5) ⇒ TPHA (j_{10}) ⇒ VDRL (j_{15})

(TPHA → ⊕ à vie ; VDRL → ⊖ > 10 ans ; bp ↓ faux ⊕)

• incubat° (3 sem) → chancre (→ 3-6 sem) —4 j→ ADNP (→ ⊖ 9 sem) 6 sem II (adlt 1 an).

→

Dermato

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

- intertrigo pied ⇒ dermatophyte ; ds mains ⇒ candidose.
- Teigne tondante (alopecie transitoires à la pub), favique (définitive).
  - T. microspo = canis ⇒ wood vert, zoo, épid ⊕, 2 l° pelts, cheveux cassé à qq mm.
  - T. trichoph = violac ⇒ wood ⊖, anthro, Non, 100 l°, ⊖, " " à ras.
  - T. inflamm = T. verrucosum → makaro ou Kérion de celse.
  - T. favique = T. schoeleini, ⊖ (⊕), tés contag, ES en godet traversé par cheveux, wood verdatre.
- onyxis dermato ⇒ début par partie distale ⇒ bois pourri.
- " candidi ⇒ " " perionyxis.
- Der de peau glabre ⇒ Tit local seul (Herpes circin, intertrigo).
- Der autres (Teigne ⇒ local + général

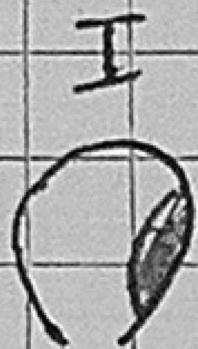
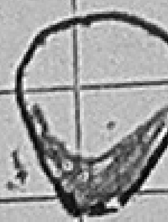
Gyneco

→ S^d Demongs-Meigs : Fibrome (ovaires) + Ascite + Pleurésie + AEG

→ Fibrome chirurg : endo-cavitaire (s/muqueux), sous-séreux pédiculé

→ Class PP :

• pendant G^{ss} : MACAFEE

I  II  III  IV 

• pendant W : PP marginal non recouvrant (I + II)
COUVELAIRE " recouvrant (III + IV).

Dr. HADJADJ Younes
Docteur en Médecine

→ Class FIGO Kc Col : I = limité au col.
II a = $\frac{2}{3}$ sup du vagin.
II b = du paramètre.
III a = $\frac{1}{3}$ inf vagin
III b = paroi pelv / hydronephrose.
IV a = vessie / rectum IV b = M^{ax} distance.

CIN 1 : $\frac{1}{3}$ inf épith
2 : $\frac{2}{3}$ inf épith
3 : total, pas mb basale

→ path suite de couches ⇒ après 40j [Lymphangite → Budin ⊖ ⇒ Allaitem ⊕
Galactophorite → " ⊕ ⇒ " ⊖.

→ Défini Aménorrhée II : rc → pas de règle depuis au ⊖ 3 mois, AP (bp de S^d)
AS II (Sheehan et Stein Leventhal = obésité + stérilité + Hirsutis + spaniomén)

→ Tm phyllode : ménopause - maligne - Volume ↑ - récidivante.

→ Cystadénome séreux ⇒ exérèse ✂.

→ Kc endomètre ⇒ Dc de cert = curetage B^x.

→ PRP = 10,5 cm, TM = 12 cm, somme = 22,5 cm ⇒ Indice de Magnin, si < 22,5 cm ⇒ risque ↑ de Césarienne.

• SOB = 9,5 cm (sommet fléchi).

• Siège complet (mode pieds ⇒ VB), décompleté (fesses ⇒ VB), compliqué (VH → genou)

\$ d'engage ⇒
• Fabre = à palpat°, distance entre bord sup SP et épaules < 7cm.
• Farabeuf = à TV, 2 dgts glissés s/ SP butte contre p̂ [?].
• Lorier = touche lobule oreille.
• Demelin = index perpendic à SP butte contre P

→ Baudeloque (F. foetale placenta), Duncan (F. matern placenta).

→ HU = mois x 4 sauf 8 mois (30cm), 9e mois (32cm).

→ Hplasie de l'endomètre → ~~[illegible]~~ Cystadénome.

Class White Diabète (risq croissant)

A : Diab gestat.

B : Age > 20ans ou Durée < 10ans.

C : Age < 20ans et Durée > 10ans.

D : Age < 10ans et Durée > 20ans.

E : Cpc rénale.

F : Cpc Rétinopathie diabn.

Gynecologie

Hématologie

E-MAIL:DR_YOUNESHADJADJ@YAHOO.COM
SITE WEB:WWW.DZMED.1FR1.NET

Leucemie aigue.	

Leucemie aigue.

Def: c'est une hémopathie maligne due à une prolifération dans la M.O de leucocytes immatures(blastes),ces cellules ne se devisent pas plus vite que les cellules normales mais leurs durée de vie est plus longue entrainant étouffement de M.O□ insuffisance medullaire□ signes d'insuffisance sanguine(hemorragie+anemie+infection),puis passage dans le sang peripherique et envahissement des organes peripheriques□ syndrome tumoral(ADNP superficielles bilaterales symetriques cervicales axillaires et inguinales+SPM +ou-HPM+douleurs osseuses surtout pour LAL+meningite+hypertrophie gingivale surtout pour LAL4/5).

Hemogramme: hyperleucocytose+pancytopénie.

Frottis sanguin: blastose à taux variable(cellules jeunes malignes).

Medullogramme: infultration blastique 70-100%. Et les autres lignées sont diminuées voire absentes.

Cytologie: LAL(cellules de taille moyenne,noyau rond,chromatine fine,+ou- nucleolées cytoplasme basophile agranulaire).LAMcellules avec fines granulations azerophiles+batonnets d'Auer).

Coloration chimique: Noir soudan+peroxydase□ (-)pour LAL et(+)pour LAM.

Immunomarquage: LAM à t(15,17).

Bilan de complications: FO+PL(LAL,LAM4/5,LA avec insuffisance leucocytaire majeure)+TLT+Echo+Bilan d'hemostasepour la CIVD+Bilan rénal+Bilan hepatique…

Evolution: l'evolution spontanée est mortel mais sous trt on auras une remission bio-clinique.

Formes cliniques: cytologiques(LAL et LAM).trompeuses:douleurs osseuses chez l'enfant(RAA,osteomyelite,arthrite juvenile).formes neuro-méningées.Formes cutanées.

Traitement: But(soulager le malade et ameliorer la qualité de vie+obtenir une remission voire une guerison).Armes(trt symptomatique par TS et lutter contre l'infection et décontamination gastrique et corriger les troubles hydro-electrolytiques+trt specifique par la polychimiothérapie pour éradiquer les clones malins en commençant par l'attaque«cure d'induction pour remission complete»□ la consolidation«cure d'induction à dose plus faible pour consolider la remission complete»□ l'entretien«reinduction pour maintenir la remission complete).»»»»Radiothérapie prophylactique»»»»greffe de M.O(age≤50 ans,HLA compatible,en premiere remission pour LAM et LAL de mauvais pc,en deuxieme remission pour LAL).

Leucémie lymphoide chronique.	**Def:**polyadénopathies generalisés,symetriques,SPM+ou-HPM,age plus de 50 ans,bon état général,défécit de l'immunité humorale et cellulaire. **Hemogramme:**hyperleucocytose à hyperlymphocytose(≥15.000 en un seul examen ou ≥4.000 en plusieurs examens successifs pendant 3mois). **Frottis sanguin:**prolifération monomorphe de lymphocytes matures+ombres de gumprecht. **Medullogramme:**prolifération monomorphe lymphoblastique≥30'/, . **PBO+Bilan d'immunité:**humorale(elecrophorèse hypogammaglobulinemie) cellulaire(Ag,IDR,VS accélerée,test coombs+). **Immunomarquage:**Score matutes par ex[CD23,CD53,CD79b,FM77,K/lamda]. Evolution:est longue et stable avec des poussées pour certains sujets,défenie par des facteurs pronostiques:taux de dédoublement des lympho,dilution P53 et ATN qui sont de mauvais pc. **Complications:**infectieuses+++,hematologiques(AHAI,PTAI),transfor mation maligne(syndrome RichtennLNH),survenue d'un cancer(peau,poumon,colon). **Dc≠:**ADNP chroniques(TBC,metastase gg,lymphome),maladie de waldenstrom,LNH stade leucémique. **Traitement:**But(idem),Armes(trt symptomatique TS pour l'anemie,CTC pour PTAI,ATB pour l'infection*trt specifique Stade A»»»abstention thérapeutique.Stade B»»»age plus de 70ans on fait la monochimiothérapie.moins de 70ans on fait polychimiothérapie typeCOP.Stade C»»»age plus de 70ans on fait polychipiothérapie type COP.moins de 70 ans on fait polychimiothérapie type CHOP. **Classification:**RAI(0,1,2,3,4).BINET(A,B,C).
Leucémie myéloide chronique.	**Def:**SPM+++,syndrome hemorragique c-m,age 20-50ans,bon etat general,anomalie cytogenetique acquise*philadelphie*. **Hemogramme:**hyperleucocytose majeure≥50.000,anemie normocytaire normochrome,plaquettes normal ou thrombocytose. **Frottis sanguin:**myelemie≥20'/, ,parfois eosinophilie ou basophilie. **Medullogramme:**hyperplasie granuleuse. **PBO:**idem. **PAL:**diminution avec score 0 ou≤5(20-80). **Caryotype:**FISH ou RT-Q-PCR philadelphie. **Evolution:**phase chronique(c'est une phase d'acceleration de quelques semaines à quelques mois avec resistance progressive au trt,puis phase d'acutésation blastique(la mort en 6-8 mois). **Complications:**thrombose,hemorragie,crise de goutte,aplasie medullaire,transformation blastique). **Dc ≠:**SPM isolée(http ou infection),hyperleucocytose avec myelemie moderée(SPM myeloide,thrombocétemie essentielle,polyglobulie de vaquez). **Traitement:**But(trt classique remission hematologique complete.trt moderne remission cytogenetique voire guérison).Armes(trt symptomatique idem,trt specifique soit classique»»»Bisulfant_Hydrea soit moderne»»»GMO,Interferon,Glyvec(IMATINIB 400mg/j à vie),ils ont une activité anti-tyrosine-kinase. *1/si ≤35ans:*commencer par Hydrea GMO. 2/si 35-50ans:GMO si risque élevé,si risque bas Hydrea

RESUMÉ ET RÉVISION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE.

PARTAGÉ PAR :**Hadjadj younes.**
6ÈME ANNÉE MÉDECINE.

®by the street of « by-and-bye »one arrives at the house of « never »®

I/Généralités :

1. Variable :c'est l'ensemble des modalités qui s'expriment par des qualités(exemple de sexe=variable qualitative) ou par des chiffres(exemple de l'age=variable quantitative).
2. Effectif ou fréquence absolue :nombre d'individus appartenant à une modalité.
3. Fréquence relative :rapport (Effectif/Population totale).
4. Ratio :rapport des fréquences(absolues ou relatives)de 02 modalités de la même variable.
5. Taux :exprime le risque de survenue ou présence d'évènement sans unité de temps(si on tient compte de l'unité de temps on parle donc de DI=densité d'incidence).
6. Effectif cumulé :notion de « moins de » c'est-à-dire =

*[20-30 ans[=6(c'est un effectif)_personnes **moins de** 30 ans=6(**Effectif cumulé**).
*[30-40 ans[=7(c'est un effectif)_personnes **moins de** 40 ans=6+7=13(**Ec**).
*[40-50 ans[=3(c'est un effectif)_personnes **moins de** 50 ans=6+7+3=16(**Ec**).

II/Indicateurs de morbidité :

- Risque :c'est la probabilité d'avoir un évènement non désiré,il représente le Taux d'attaque global =**Nombre total des cas de maladie/personnes à risque**.(NB :pour calculer le risque il faut que *le taux de perdu de vue soit <10%.*par exemple 100 personnes invitées pour une fête ;l'alerte a été déclenché pour des symptômes digestifs ;après l'enquête on a retrouvé 30 personnes atteints de toxi-infection alimentaire à staphylocoque et le reste des personnes on n'a retrouvé que 20 personnes dans la salle et les 50 autres personnes ont déjà quitté la salle,donc le taux de perdu de vue=50/100=0,5*100=50% ;donc c'est >10%impossible de calculer le risque de telle maladie).
- Incidence cumulée :**Nombre de nouveaux cas de maladie/personnes à risque**.quelques ouvrages parlent de *l'incidence ordinaire* qui est rarement utilisée=Nombre de nouveaux cas de maladie/(population initiale+population terminale/2).
- Densité d'incidence : « l'incidence indique la vitesse d'apparition d'une maladie ou une poussée épidemiologique »,=**Nombre de nouveaux cas de maladie/(personnes à risque*unité de temps « sec,h,j,mois,années »)**___DI en X%►X pour 100 personnes-sec ou heures ou jours ou mois ou années.DI en X‰►X pou 1000 personnes-sec ou heures ou jours ou mois ou années.
- Prévalence : « utilisée pour déterminer les besoins médicaux et sociaux en ce qui concerne surtout les maladies chroniques »,=**Nombre de cas d'affection donnée/population globale à un moment donné**(pas de suivi dans le temps).

III/Indicateurs de mortalité :

- Mortalité :**Nombre de décès/population totale.**
- Létalité :**Nombre de décès/nombre de malades.**
- Mortalité proportionnelle :**Nombre de décès par cause donnée/nombre total de décès durant la même période.**
- Mortalité infantile :**Nombre de Nouveaux-nés décédés aucours de la première année de vie/nombre de Nouveaux-nés totaux durant la même période.**

IV/Paramètres de réduction de tendance centrale :

- *Moyenne m :*∑nixi/N (ni :effectif correspondant,xi :centre de classe,N :la somme des effectifs).

younes@KEB

- *Médiane Me :* c'est le centre d'une série, pour les classes on prends la somme des effectifs divisée par deux N/2 ;et on cherche la valeurs retrouvée à quel effectif cumulé correspond et donc la classe concernée par cet effectif.
- *Mode M :* valeur de la variable qui a l'effectif le plus élevé.
- *Variance S^2 :* $S^2=\sum ni(xi-m)^2/N-1$ ou $[\sum nixi^2-(\sum nixi)^2/N]/N-1$.
- *Ecart type S:* S=√variance.
- *Erreur type(Ecart type de la moyenne):* S/√N=ὰ,donc on écrit **m±ὰ**.
- *NB :* **m,Me et M** sont les 03 paramètres de tendance centrale et seront plus proche lorsque la courbe épidémique est symétrique ;mais si elle est asymétrique on doit vérifier la dispersion des valeurs autours du centre.la **m** est plus sensible aux valeurs extrêmes de **S²** et va augmenter mais la **Me** et la **M** restent stables.

V/Structures d'études épidémiologiques :

A/Etude cohorte : sert à comparer deux groupes(compatibles le plus possible) à une variable(exposition ou non exposition)tandis que la cible est la survenue de la maladie,elles est soit prospective étiologique(le plus souvent) soit historique(très rare) ;l'indicateur de santé est **l'incidence**.les mesures d'association épidémiologique sont :

1)Risque relatif RR : Incidence des exposés/Incidence des non exposés.

2)Différence de risque DR : Incidence des exposés-Incidence des non exposés.

3)Fraction étiologique de risque des exposés FERe : (RR-1)/RR.

B/Etude cas-témoins : c'est l'inverse de cohorte,les sujets arrivent déjà malades puis on les interrogent pour déterminer leur exposition ou non à un facteur causal,l'indicateur de santé est **le taux d'exposition**.les mesures d'association épidémiologique sont :

1)Odds-Ratio OR : (malades exposés*non malades non exposés)/(malades non exposés*exposés non malades).

2)Fraction étiologique de risque des exposés FERe : (OR-1)/OR.

C/Etude éssai randomisé : forme d'étude cohorte,c'est un tirage au sort qui sert à prendre deux groupes homogènes et tester l'efficacité des vaccins ou des médicaments,les deux groupes sont déjà comparables au départ.

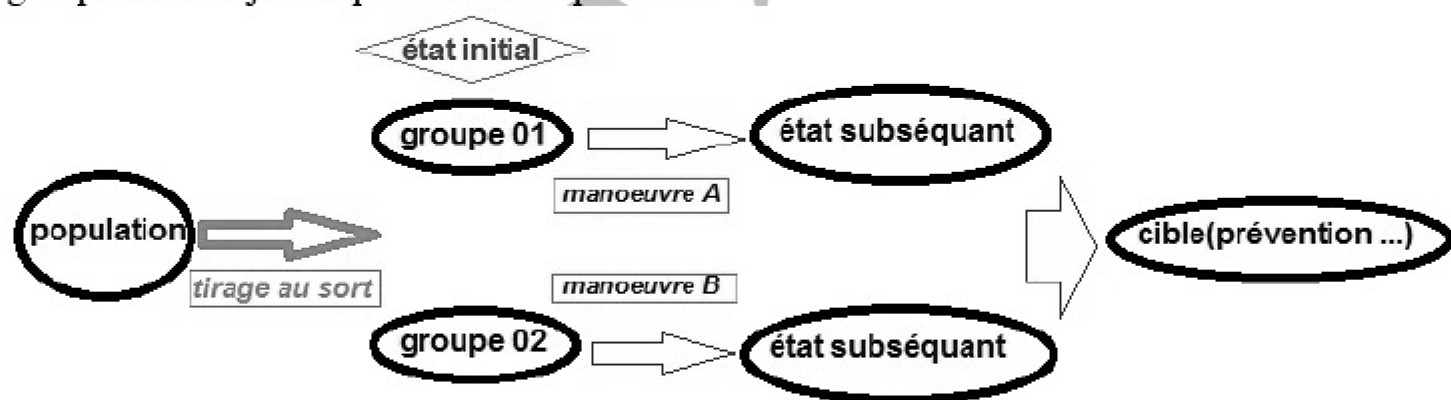


Schéma d'une étude Essai randomisé(meme principe pour l'étude cohorte).

D/Etude transversale : on calcule simultanément l'exposition et la maladie donc on peut pas savoir si l'exposition a précédé la maladie ou non,l'indicateur de santé est **la prévalence.**

VI/Mesures d'association statique :

- **Test de l'hypothèse nulle H_o :** c'est le test d'absence de différence,de relation ou de liaison entre deux variables,elle comporte six étapes FTSAED :**F**ormulation de H_o ► choix du **T**est statique ► choix du **S**euil de signification(α=0,05 ;donc rien n'est spécifique) ► conditions d'**A**pplication(Effectif calculé superieur ou égale à 5) ► **E**xécution du test statique ► **D**écision et sens de liaison(P<5%_rejet de H_o,P>5%_non rejet de H_o).
- **Test de Khi-deux X^2:** test de liaison entre deux variables qualitatives.
  $X^2=\sum(Oi-Ci)^2/Ci$.
- **Nombre de degré de liberté Dl :** Dl=(l-1)*(C-1). l :lignes. C :colonnes.

- **Calcule de l'effectif théorique:**(total ligne*total colonne)/total global.
- **Confirmation de relation par test statique :***(réponse à la question qui se pose souvent dans les exercices =est ce qu'il existe une relation statique entre les deux variables ou est ce que la différence entre les deux variables est significative ?) :*

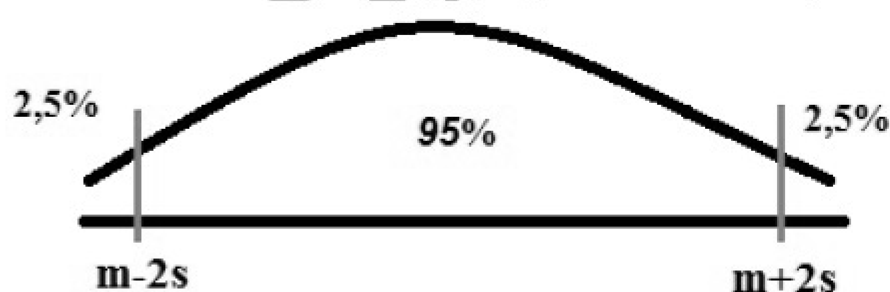
a)H_o :pas de relation entre les deux variables (maladies-exposition).
b)Calcule de l'effectif théorique(Ec).
c)Conditions d'application(effectif théorique de chaque case supérieur ou égale à 5).
d)Calcule de X^2 et de Dl,si on retrouve la valeur de X^2 sur la table ça se pose pas de problème dans ce cas ;sinon===on cherche X^2 de la table pour ὰ=0,05 et Dl=a ;si ce X^2<notre X^2 calculé►rejet de H_o,puis pour ὰ=0,001 ;si encore X^2< notre X^2 calculé►rejet confirmé(il y'a probabilité inférieur à 1‰ pour qu'il y'ait une relation entre les deux variables).
e)Décision===il existe ou non une relation entre les deux varaibles.
f)Sens de différence===pourcentage des exposés malades>pourcentage des exposés non malades.

COHORTE.	**RR**=a.	Les sujets exposés ont un risque a fois plus élevé de développer la maladie par rapport aux sujets non exposés.
	DR=b.	Les sujets exposés ont un excès de risque b% plus que les sujets non exposés de développer la maladie./b cas pour 100 sujets exposés sont imputables au facteur causal et qui pourraient être éviter si on cesse l'exposition./b cas peuvent être prévenus ou évités par le traitement(ou non exposition) de 100 personnes(exposés ou non traités).
	FERe=c.	c% de maladies chez les sujets exposés sont imputables au facteur causal et si on évite l'exposition on pourrait éviter c% des cas de maladie.
CAS-TEMOINS.	**OR**=a.	Comme le RR.
	FERe=b.	Comme le précédent.

NB : **Nombre de cas évitables*=FERe*Nombre de sujets malades et exposés.
=DR*Nombre de sujets exposés.
**FERe*=DR/Incidence des exposés.
**Si fréquence de maladie>5%*►mesurer le RR.*<5%*►mesurer le OR.

VII/Investigation d'une épidémie :

A/L'épidémie :apparition dans une région de cas de maladies en excès par rapport à la situation habituelle,seuil épidimique est atteint si supérieur ou égale à m+2s.



1)Intoxication alimentaire :S.aureus(1-6h),C.perfringens(10-14h) et même pour bacillose aureus,salmonelles(12-36h),chigelles(45h).
2)Maladies transmissibles :choléra(1-5jours),fièvre jaune(3-6j),paludisme(7-15j),rougeole(dizaine de jours),FT(1-3 semaines),hépatite(15-45j).
3)Substances toxiques :insecticides,pesticides.

B/Les objectifs :l'objectif majeur est d'enrayer la progression de l'épidémie et la prévention de la survenue d'autres épisodes.

B-1)Phase 01 descriptive :affirmer l'épisode épidémique_identifier et diagnostiquer la maladie_définir les cas et leurs décompte(un cas est dite opérationnelle si les critères de définition sont simples et précises et nous rendent prêtes à agir)_organisation des données(courbe épidémiologique+caractéristiques des personnes,de lieu et du temps).

*B-2)Phase 02 étiologique :*vérification de l'hypothèse(structure d'étude)_confirmation de l'hypothèse_réaliser une étude épidémiologique plus approfondie.

*C/Les 03 actions nécessaires :**sur le réservoir.
*sur la transmission.
*sur la réceptivité.

VIII/Partie des exercices(connaissances de base en épidémiologie) :

**définir une TIAC*=c'est l'association d'au moins deux symptômes digestifs ayant la même origine alimentaire.

**diarrhée* entéro-invasive due à l'action du germe ?=c'est une diarrhée claire+fièvre+douleurs abdominales>24heures.diarrhée toxinique due à l'action des toxines du germe ?=pas de fièvre+signes <<<24 heures.

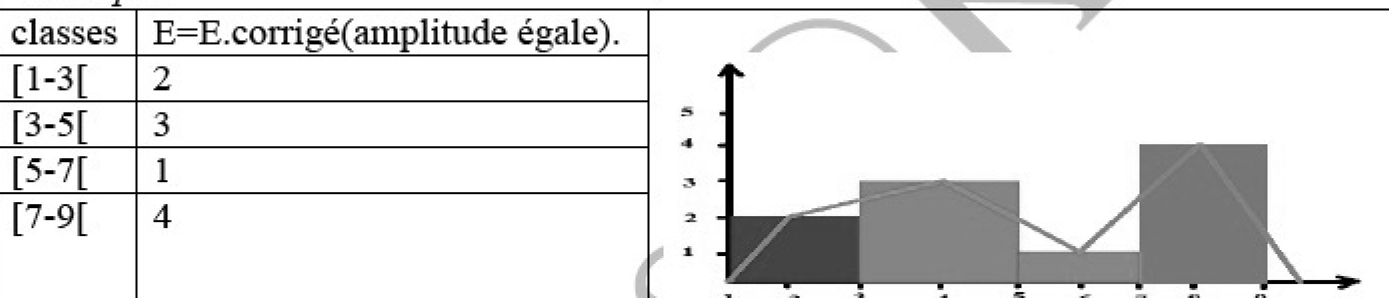
**quel l'inconvénient d'une étude cas-témoins ?*c'est qu'on peut pas calculer le risque de survenue de la maladie.

**les classes :*

Par exemple les classes [0-2],[3-5],[6-8] dont l'amplitude=(2-0)+1=(5-3)+1=(8-6)+1=3 ;ne diffèrent pas avec les classes [0-3[,[3-6[,[6-9[dont l'amplitude encore=3-0=6-3=9-6=3.
Si l'amplitude est égale pour toutes les classes ;l'effectif corrigé=l'effectif normal.si c'est le contraire l'effectif corrigé=effectif normal/centre de classe xi.
Centre de classe[a-b[=a+b/2.

**Histogramme?*il représente les éffectifs corrigés en fonction de la durée d'incubation.

**Exemple :*



classes	E=E.corrigé(amplitude égale).
[1-3[	2
[3-5[	3
[5-7[	1
[7-9[	4

**Variable quantitative discontinue*===digramme en bâtons.

Les trois critères de causalité* en matière de l'étude cohorte ?Séquence temprelle**(l'exposition doit précéder la maladie)+**Valeur de RR**(plus le RR augmente plus la relation est forte entre les deux variables)+**Effet dose-réponse**(plus l'exposition augmente plus la maladie s'aggrave).

**Intervalle de confiance IC à 95% entre a-b ?*si le 1(valeur de référence de RR)est compris entre a et b on dit que la différence est non significative entre les deux variables.

**Titre d'une courbe d'incidence épidémique ?*répartition de (effectif)malades en fonction de la date de début des signes entre (mois et autres)dans(lieu).

**Un cas atypique* est celle qui apparaît loin de l'évolution d'une courbe épidémique et donc n'est pas tenu en compte.

**Faire la différence* entre courbe d'incidence épidémique et celle de la durée d'incubation.

**Si on a un OR*=7*7/9*0►on la transforme en 7*7/9,5*0,5.

**NB :*voir le tableau.

Aliment 01	Aliment 02	Cas	Témoins
Consommation	Consommation	a1	b1
	Non consommation	c1	d1
Non consommation	Consommation	a2	b2
	Non consommation	c2	d2

OR1 : *Si OR1 et OR2 supérieur ou égale à 5 (aliment 02 est responsable).

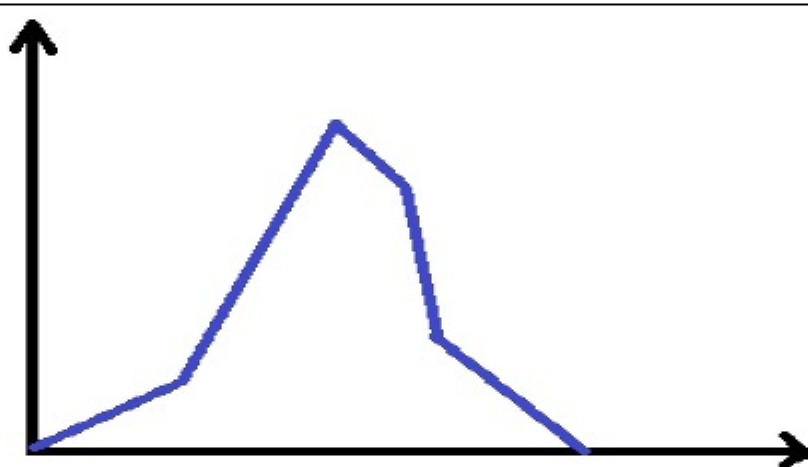
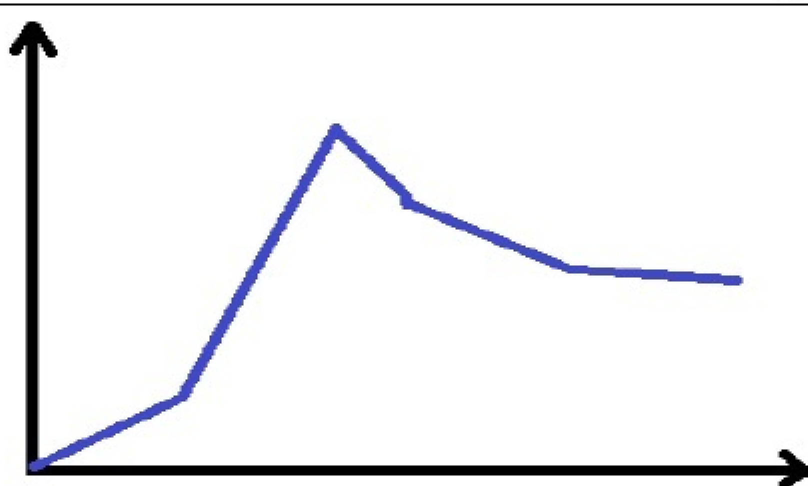
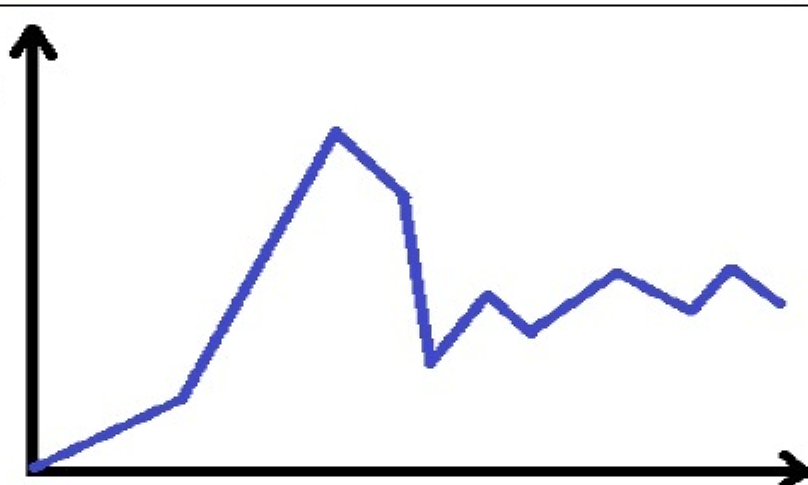
OR2 : *Si OR1 et OR2 inférieur à 5(aliment 01 est responsable).

Younes KEB

**La durée médiane d'incubation DMI*=durée d'épidémie.

Le moment probable d'exposition :*<u>1°**</u>Mode-DMI.<u>2°</u>Médiane-durée moyenne d'incubation donnée par litérature.<u>**3°**</u>mini-max(ex :épidémie commence à 11h et finit à 18h ;germe est staph « 1-6h » ;11-1=10h,18-6=12h ;donc le moment probable entre 10-12h).

**Les courbes épidémiques :*

Epidémie à source commune momentanée=courbe symétrique avec durée d'épidémie=DMI.	
Epidémie à source commune persistante=courbe rapidement ascendante,mode attein au bout de 03 jours avec durée d'épidémie>DMI.	
Epidémie à source commune initiale puis transmission personne à personne.	

youne

Dr_youneshadjadj@yahoo.com